BULLETINS

de la Société

DE

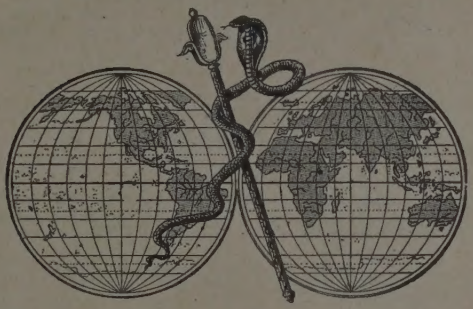
Pathologie Exotique

ET DE SA

FILIALE DE L'OUEST-AFRICAIN

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique
et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XVII — 1924

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1924

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

Président honoraire..... A. Laveran † (1908-1920)
Ancien Président..... A. Calmette (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	F. Mesnil.
Vice-Présidents	E. Brumpt et C. Dopter.
Secrétaires généraux...	C. Joyeux et E Roubaud.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	G. Lavier et L. Nègre.

Membres du Conseil..... MM. Calmette, Gouzien, Marchoux, Mme Phisalix.

Commission de Contrôle..... MM. Boquet, Broquet et Langeron.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *M F.*
Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. Castellani, Prof^r London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.
W. T. Councilman, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
C. Golgi, Prof^r Université, Pavie.
B. Grassi, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, 53, via Manin.
L. Guignard, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Major Général Sir William Leishman, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.
Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. Perroncito, Prof^r Université de Turin.
A. Railliet, MAM, anc. Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)
Sir Ronald Ross, Prof^r Université de Liverpool, 35, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *M F.*
Vallin, MAM, Médecin inspecteur A T de réserve, 47, avenue Bosquet, Paris, *M F.*
A. Yersin, anc. Médecin principal 1^re Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, Médecin principal 1^re Cl. T C, Ministère des Colonies (*juin 1920*) (1).
Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *M F.*

(1) Date de l'élection comme titulaire.

ARMAND-DELILLE, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI^e (*octobre 1920*).
G. BONAIN, Médecin général 2^e Cl. M, directeur Service Santé, Toulon (*février 1922*).
A. BOQUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (*décembre 1919*).
A. BORREL, Prof. Institut Pasteur, Prof^r et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.*
J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e.
E. BRUMPT, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e.
CH. BROQUET, 16, rue Cortambert, Paris, XVI^e (*février 1920*).
A. CALMETTE, MAM, Sous-Directeur Institut Pasteur, *M F.*
E. CHATTON, Prof^r Biologie générale, Université Strasbourg.
A. CLARAC, Médecin inspecteur 1^r C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IX^e, *M F.*
F. CLAIR, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII^e (*mars 1920*).
A. CLOUARD, Médecin Inspecteur T C, corps d'Armée colonial, 6, boulevard des Invalides, Paris, VII^e (*9 mai 1923*).
H. DARRÉ, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris.
Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire Inspecteur, Hôtel des Invalides, 51, boulevard de la Tour Maubourg, Paris, VII^e.
DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.*
Ch. DOPTER, MAM, Médecin Inspecteur A T, Prof. Val-de-Grâce, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *M F.*
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Service Institut Pasteur, *M F.*
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
J. EMILY, Médecin inspecteur T C, 12, rue Pérignon, Paris, XV^e.
E. FOURNEAU, MAM, Chef Service Institut Pasteur (*12 décembre 1923*).
A. GAUDUCHEAU, Ancien Médecin Major 1^re Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris (*juin 1920*).
P. GOUZIEN, Médecin Inspecteur général T C, Président Conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *M F.*
Ch. GRALL, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 36, rue de la Buffa, Nice.
F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *M F.*
A. HENRY, Prof^r Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort.
JEANSELME, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
Ch. JOYEUX, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine.
M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine.
F. LARROUSSE, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine (*14 février 1923*).
A. LASNET, Médecin Inspecteur général T C, Chef supérieur Santé, Armée d'occupation du Rhin (*14 novembre 1923*).
G. LAVIER, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine (*14 mars 1923*).
A. LE DENTU, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F.*

LEMOINE, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.*

A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*

M. LETULLE, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris.

C. LEVADITI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe.

E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*

G. MARTIN, anc. Médecin principal T C, Profr Ecole Centrale, 1, rue Montgolfier, Paris, IIIe (*14 novembre 1923*).

L MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.*

F. MESNIL, MAS, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*

V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe.

L. NATTAN-LARRIER, Profr Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.

L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*).

NEVEU-LEMAIRE, Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, Ve (*février 1920*).

NIMIER, Médecin inspecteur général A T de réserve, 57, rue Franklin, Lyon, *M F.*

ORTICONI, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe (*janvier 1920*).

G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe (*juillet 1919*).

L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe (*juillet 1919*).

A. PETTIT, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe.

Mme M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve.

E. PINOY, Maître Conférences Faculté des Sciences, Alger.

H. POTTEVIN, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.

A. PRÉVÔT, Chef Service Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.

E. PRIMET, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VIIe, *M F.*

J. RIEUX, Médecin principal 1re Cl. A T, Profr agrégé, Val-de-Grâce.

S. RIGOLLET, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A. O. F., Dakar (*décembre 1920*).

E. ROUBAUD, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.

J. ROUGET, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.

E. SACQUÉPÉE, Médecin-principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce.

J. SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve.

E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur.

Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV^e^, *M F.*
H. Vallée, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F.*
H. Vincent, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e^, *M F.*
H. Violle, Prof^r^ Hygiène Ecole Médecine, Marseille.
M. Weinberg, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XV^e^.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

Noël Bernard, Médecin-principal 2^e^ Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
M. Blanchard, Médecin-major 1^re^ Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Brazzaville, A. E. F.
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. Bouffard, Médecin principal 1^re^ Cl. T C, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e^.
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. Foley, Institut Pasteur, Alger.
F. Heckenroth, Médecin-major 1^re^ Cl. T C, Service d'Hygiène de l'A. O. F., Dakar.
A. Le Dantec, Prof^r^ Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F.*
M. Leger, Médecin-principal 2^e^ Cl. T C, anc. Directeur Institut Biologie A. O. F., 8, rue Guénégaud, Paris, VI^e^.
C. Mathis, Médecin principal 2^e^ Cl. T C, Directeur Institut Biologie A. O. F., Dakar.
F. Noc, Médecin-principal 2^e^ Cl. T C, Ministère des Colonies, Paris.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. Remlinger, Médecin principal 2^e^ Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *M F.*
Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Soulié, Prof^r^ Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche,
A. Thiroux, Médecin-inspecteur, T C Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille, *M F.*
J. Vassal, Médecin-principal 1^re^ Cl. T C, Directeur Service Santé, Afrique Equatoriale.

b) *Etrangers.*

A. Agramonte, Prof^r^ Bactériologie Université La Havane, Cuba.

A. Balfour, R. Soc. of Tropic. Med., 11, Chandos Str. Cavendish-Square, Londres W 1.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos, Angleterre.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
S. Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New-York.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Médecin en chef Congo belge, à Boma.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
Sir Arnold Theiler, Directeur Recherches vétérin. Union sud-africaine, Profr Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univers. sud-africaine, Pretoria.
J. L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Madagascar.
L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
P. Aubert, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 17, rue Turgot, Nîmes.
A. Auché, anc. Pharmacien en chef 2e Cl. M, à Paris.
A. Bartet, Médecin principal M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
R. Baujean, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.

E Bellet, Médecin principal M, Dépôt, Lorient.
G. Bellot, Médecin-général 1re Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.
L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis, à Laigle (Orne).
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes.
G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C, Chef service santé, Cayenne, Guyane.
Botreau-Roussel, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée du Levant, Chef service chirurgical H C E de Damas, secteur 610.
P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, 11, allée du Poteau, Le Raincy (Seine-et-Oise).
V. Brochard, ancien Médecin T C, Administrateur en chef des Colonies.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Laboratoire de Bactériologie, Hôpital Sainte-Anne, Toulon.
A. Chopard, Médecin 2e division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
N. Clapier, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
M. Cognacq, Gouverneur de Cochinchine, à Saïgon.
L. Collin, Médecin major 1re Cl. T C, en France.
Ch. Commes, Anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin principal 2e Cl. T C, Service de Santé, Tananarive, Madagascar.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie. Service sanitaire animal, Quinta normal. Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C (de réserve), en France.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
G. Dupuy, Médecin principal 2e Cl. T C, Service pénitentiaire, Guyane.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin inspecteur T. C., Hué, Annam.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 13 *bis*, avenue Vauban.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
G. Girard, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée du Rhin.
H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.

G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
E. Jamot, Médecin-major 2e Cl. T C, Centre de prophylaxie de la maladie du sommeil, Ajos, Cameroun.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, au Cameroun.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
J. Kerandel, Médecin-major 1re Cl. T C, Professeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
A. Lafont, Médecin-principal 2e Cl. T C, Médecin-Chef, Place de Toulon.
J. Laigret, Médecin aide-major 1re Cl. T C, adjoint à l'Institut Pasteur de Brazzaville, A. E. F.
Lalung-Bonnaire, Médecin 1re Cl. Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Hanoï, Tonkin.
A. Lecomte, Médecin-principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F., Dakar.
G. Lefrou, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
A. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bourret, Hué, Annam.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
G. Merveilleux, Médecin-inspecteur T C de réserve, 6, rue P. Bourcy, Saint-Jean-d'Angély.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Nouvelle-Calédonie.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. Motais, Médecin-major 2e Cl. T C. à Saïgon.
Niclot, Médecin-inspecteur A T, Directeur Service de Santé, Lyon.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
Nogues, Médecin-major 2e Cl. T C, Ecole de Médecine indigène, Dakar.
Ortholan, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
F. Ouzilleau, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef 23e Infanterie coloniale.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.

G. Péju, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. Pringault, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
G. Reynaud, anc. Médecin principal T C, Professeur à l'Ecole de Médecine et à l'Institut colonial de Marseille, 2, rue de l'Obélisque.
J. Ringenbach, Médecin major 1re Cl. T C, Médecin de la Légation de France, Pékin.
L. Robert, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur, Bangkok, Siam.
M. Robineau, Médecin-major 2e Cl. T C, 4e Régiment Tirailleurs, Arles.
J. Roger, Vétérinaire major 2e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
L. Rousseau, ancien Médecin major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.
Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, Tulle, Corèze.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
T. Séguin, Médecin principal 2e Cl. T C, Chef Service Santé Soudan, à Bamako.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
F. Sorel, Médecin principal 2e Cl. T C, 21, avenue La Motte-Picquet, Paris.
L. Stévenel, Médecin-major 1re Cl. T C, à Bordeaux.
Stini, à Larnaca, Chypre.
E. W. Suldey, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Bamako, Soudan.
J. Thézé, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
R. Trautmann, Médecin-major 1re Cl. T C, Cotonou, Dahomey.
G. Vallet, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. Velu, Vétérinaire major de 2e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 2e Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

R. G Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.

A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N.-W. 1.
J. Bequaert, Prof^r Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
Vital Brazil, Directeur Institut bactériologique, Nictheroy, Etat de Rio, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Prof^r Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
S. R. Christophers, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Prof^r Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Prof^r Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
F. W. Cragg, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
S. Lyle Cummins, anc. Prof^r Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
S. T. Darling, Prof. Hygiène Fac. Médecine, Sao Paulo, Brésil, 45, rue Brigadeiro, Tobias.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Prof^r Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Prof^r Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
G. Franchini, Prof^r de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Prof^r Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.

Edw. Hindle, Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
A. de Jong, Prof^r Université Leyde, Hollande.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Prof^r Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 32, Weymouth Str. Portland Place, Londres W. 1.
E Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I^er, Moscou.
A da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, à Entebbé.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses, Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str L. W. I
R. Newstead, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.
W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
M. Piraja da Silva, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil.

G. Pittaluga, Prof[r] Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
B. H. Ransom, Zoologiste Bureau d'Industrie animale, Washington.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Prof[r] Université Philadelphie, Etats-Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
Ch. Rotschild, Arundel House, 4 Palace Green, Kensington, Londres W. 8.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. Savas, Prof[r] Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
R. P. Strong, Prof[r] Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, Nicolaas Witsenkade N° 2, Amsterdam.
L. Tarassévitch, Directeur santé publique, Moscou.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
Van Hoof, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Mlle Wassilewsky, Chef de travaux Institut vétérinaire. Plazovaia, 2, log. 42, Pétrograde.
Creighton Wellman, Prof[r] Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
S. Burt Wolbach, Prof[r] Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Prof[r] Institut Sciences médicales et Institut vétérinaire zootechnique, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 18.
Warrington Yorke, Prof[r] Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

Dix-septième année . 1924 . N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 9 Janvier 1924

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PUIS DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Allocution de M. Calmette, président sortant.

Mes chers Collègues,

Une très sage disposition de nos statuts, Article IV, vous oblige à ne conserver que pendant quatre années le Président que vous avez élu. Je dois donc aujourd'hui remettre la fonction dont vous m'aviez honoré à celui vers qui se sont unanimement portés vos suffrages, mon excellent ami le professeur Mesnil.

Que sa modestie me permette de vous féliciter de ce choix. Le professeur Mesnil y avait tous les titres. Aux côtés de notre illustre et regretté Laveran, il a tenu, le 15 novembre 1907, notre Société sur les fonds baptismaux. Il en fut l'un des premiers Secrétaires Généraux et le principal animateur. Depuis seize ans que nous existons, il a donné tous ses soins à notre croissance. Par ses relations constantes et cordiales avec la plupart de nos membres français et étrangers, il a canalisé vers nous tout le flot des découvertes, des mémoires ou des notes intéressant la pathologie exotique, qui ont rendu nos séances si

attrayantes et si instructives, et qui ont enrichi notre *Bulletin*. Enfin ses propres travaux, qu'il serait impertinent de vous rappeler car vous les connaissez tous, et qui ont été consacrés il y a deux ans par son élection à l'Académie des Sciences, lui valent à la fois notre admiration et la reconnaissance de tous les peuples colonisateurs ou colonisés. Vos destinées ne pouvaient donc être en meilleures mains.

Avant que je lui cède mon siège, il me permettra de m'acquitter des dettes de gratitude que j'ai contractées envers mes collègues de l'ancien Bureau. Je remercie cordialement mes vieux amis l'Inspecteur Général GOUZIEN et V. MORAX, le professeur BRUMPT, E. ROUBAUD, C. JOYEUX et L. NÈGRE, pour l'aide précieuse qu'ils m'ont apportée et pour les services qu'ils ne cessent de nous rendre. Je dois enfin un témoignage tout particulier de gratitude à notre Trésorier-Archiviste perpétuel, M. TENDRON, qui assure, avec tant d'inlassable dévouement et d'inaltérable optimisme, la gestion de nos intérêts matériels et aussi à M. JEANTET, dont le concours si obligeant ne nous fait jamais défaut pour l'illustration de nos séances.

Je voudrais aussi rendre grâce aux Parques qui nous furent relativement clémentes au cours de cette dernière année de ma présidence. Nous aurions pu marquer celle-ci d'un caillou blanc si nous n'avions eu à déplorer la mort de notre collègue MARC BOUILLIEZ, médecin-major des troupes coloniales, et aussi celle de deux de nos correspondants étrangers, KARTULIS et SALM. J'adresse encore à leur mémoire notre pieux souvenir.

J'exprime le vœu que mon successeur n'ait aucun éloge nécrologique à prononcer pendant tout le temps qu'il exercera sa charge.

Notre Société, qui entre déjà dans sa dix-septième année et qui n'a souffert d'aucune crise de croissance, continue à prospérer. Son prestige, qu'elle doit pour une bonne part, ne l'oublions jamais, à la juste célébrité de son Président-fondateur, notre illustre Maître le professeur LAVERAN, est devenu tel que les savants les plus illustres de tous les pays amis du nôtre considèrent comme un honneur enviable de compter parmi nos associés ou nos correspondants. Pour donner satisfaction à de légitimes désirs, nous avons dû créer une première filiale en Afrique Occidentale Française et élargir nos cadres. Le centième anniversaire de la naissance de PASTEUR nous a fourni une heureuse occasion de nous adjoindre plusieurs éminents collègues auxquels nous regrettions de n'avoir pas encore pu rendre l'hommage que méritaient leurs travaux.

C'est ainsi que, parmi nos compatriotes, nous avons élu :

Membres titulaires : MM. F. Larrousse, G. Lavier, Clouard, Médecin-Inspecteur, Lasnet, Médecin-Inspecteur général, G. Martin, qui était déjà membre associé, Fourneau, professeur.

Membre associé français : M. Blanchard.

Correspondants : MM. E. Jamot, L. Robert, Séguin, Descazeaux, Laigret, Robineau.

et parmi nos amis étrangers :

Membre associé : M. Stephens, de Liverpool.

Membres correspondants : MM. H. de Beaurepaire Aragao, F. W. Edwards, M. Carpano, A. de Jong, Guiteras, A. Moses, C. Picado, A. Recio, D. Rivas, Ch. Rotschild, J. Schwetz, A. Stanton, L. Tarassevitch, J. Khouri, P. Manson-Bahr, Van Hoof, Mlle Wassilewsky.

Que ces nouveaux collègues soient les bienvenus parmi nous. Je les remercie d'avance de la part certainement importante qu'ils prendront à nos réunions en venant eux-mêmes nous exposer ou en nous envoyant les résultats de leurs recherches.

Lorsqu'on vient de parcourir une longue étape, il est reposant et réconfortant de jeter un regard derrière soi avant de se remettre en route vers d'autres horizons plus lointains. C'est ce que nous allons faire si vous le voulez bien.

Nous avons tout lieu de nous féliciter d'avoir rendu nos séances plus attrayantes et plus animées par les causeries, la plupart avec projections de films ou de photographies, qu'ont bien voulu nous faire plusieurs de nos membres, ou même des personnalités scientifiques ou coloniales étrangères à notre Société. Quelques-unes de ces conférences ont été particulièrement brillantes et vous en avez gardé le souvenir. C'est une innovation qu'il est, je crois, désirable de maintenir et de développer.

Les communications que publie notre *Bulletin* ont été souvent pleines d'intérêt et les seize volumes déjà parus depuis notre fondation sont en train de constituer une véritable encyclopédie de pathologie tropicale d'une incomparable richesse. Nos laboratoires coloniaux français et ceux de nos excellents amis, Belges, Hollandais, Italiens, Espagnols, Portugais, Américains du Centre et du Sud, ont droit à toute notre gratitude pour le grand nombre de documents, de faits expérimentaux ou d'observations qu'ils ont bien voulu porter, par notre intermédiaire, à la connaissance du monde savant.

Cette année, comme les précédentes, les Instituts Pasteur de Tunis, de Brazzaville, de Saïgon et Nha-Trang, d'Alger, de Tanger, de Tananarive et l'Institut Biologique de Dakar ont manifesté une activité des plus fécondes dont nous avons beau-

coup profité. Nous devons une gratitude particulière à ceux de nos collègues qui leur font tant d'honneur et je crois répondre à votre sentiment en remerciant surtout CHARLES NICOLLE, ETIENNE BURNET, EDMOND et ETIENNE SERGENT, DONATIEN, REMLINGER, DELANOË, MARCEL LEGER et BÉDIER, BLANCHARD, LEFROU et CLAPIER, NOËL BERNARD, LALUNG-BONNAIRE, GUÉRIN et PONS, SCHEIN, BOUFFARD, GIRARD, et parmi nos collègues étrangers, TARASSEVITCH, ZABOLOTNY, CASTELLANI, YAKIMOFF, ESCOMEL, GEDŒLST, VAN DEN BRANDEN et L. VAN HOOF, VAN SACEGHEM, dont la fidèle collaboration nous est et nous restera infiniment précieuse.

Je voudrais aussi rappeler la grande part que plusieurs d'entre nous ont prise à l'exposition du Musée Pasteur à Strasbourg, où chacun pouvait admirer, comme dans un diorama enchanteur, le merveilleux développement de l'œuvre pastorienne dans ses applications à la lutte contre les maladies tropicales, à l'assainissement et à l'exploitation agricole de nos colonies. Ce fut une magnifique leçon de choses qui fit honneur à ceux qui l'ont conçue et réalisée.

Et maintenant, mes chers collègues, il me reste à vous dire toute ma reconnaissance pour le précieux témoignage d'estime que vous avez bien voulu me donner en m'appelant à vous présider pendant ces quatre dernières années. Je vous reste profondément attaché, et j'espère pouvoir travailler quelques années encore, dans le rang, à accroître avec vous, avec la même foi et le même enthousiasme, la prospérité et le prestige de notre Société de Pathologie exotique.

J'invite M. MESNIL à prendre la Présidence.

Allocution de M. MESNIL, président.

Mes chers Collègues,

Mon premier sentiment, en occupant ce fauteuil, devrait être d'étonnement. Etonnement d'un naturaliste qui n'a jamais observé ou expérimenté qu'en France et qui se voit chargé pendant quatre années de présider aux destinées d'une Société de Pathologie exotique. Mais vous m'avez toujours habitué à tant de bienveillance; notre président sortant, mon vieil ami CALMETTE, veut bien m'accueillir à cette place par des mots si aimables, que je ressens surtout un sentiment très grand de gratitude; il s'en ajoute un autre de fierté quand je considère

quels ont été mes prédécesseurs et quelle place a su prendre notre Société dans le monde savant.

La Société de Pathologie exotique ne pouvait pas avoir d'autre premier président que Laveran ; par son immortelle découverte, par tous ses travaux, Laveran a été, dans le domaine des maladies des pays chauds, ce que Claude Bernard fut en Physiologie. Et il convenait qu'il occupât pendant de longues années ce fauteuil présidentiel comme Claude Bernard avait été légitimement le président à vie de la Société de Biologie. Nous ne pouvions lui donner de meilleur successeur que notre ami Albert Calmette. N'a-t-il pas des tout premiers su comprendre que les maladies des pays chauds doivent relever de ces méthodes scientifiques qui, entre les mains géniales de Pasteur et de ses disciples, venaient de rénover la médecine en général? Venu dès 1889, jeune médecin de marine, suivre les premiers cours du Dr Roux a l'Institut Pasteur récemment ouvert, il fondait en 1890 à Saïgon le premier Institut Pasteur exotique. De quelle sollicitude Pasteur ne suivit-il pas les débuts de cette première filiale; j'en ai été parfois le témoin ; et ne convenait-il pas que nous rendions hommage ainsi, il y a 4 ans, à celui qui a été le pionnier d'un mouvement scientifique qui n'a cessé depuis 33 ans de s'étendre à toutes les parties du monde, à celui qui a su prendre une si grande place en hygiène et en microbiologie?

Qu'on m'excuse d'être ainsi amené à évoquer mes premiers contacts à l'Institut Pasteur avec la Pathologie exotique. Ils remontent à 1893, précisément lorsque Calmette revînt de Saïgon et que, travaillant porte à porte, je suivais ses laborieuses et fructueuses recherches sur la physiologie des venins et la sérothérapie antivenimeuse. Puis ce furent mon ami Marchoux qui se préparait à aller en mission au Sénégal où il fonda le premier laboratoire africain tropical, mon ami Simond dont je suivis avec un vif intérêt les recherches sur le cycle évolutif des Coccidies et ses rapports avec celui de l'hématozoaire du Paludisme. Vieux souvenirs qui me sont chers ! En 1897, la surabondance des travailleurs dans le laboratoire de mon maître Metchnikoff, me fit pour un temps le compagnon de chambre de A. Laveran qui voulut bien faire appel à mes connaissances zoologiques pour une collaboration sur divers protozoaires parasites et bientôt sur les Trypanosomes. Vers 1903, le Dr Roux me confia la préparation protozoologique des nombreux médecins qui venaient s'initier à l'Institut Pasteur à la Microbiologie, avant d'aller diriger les laboratoires de nos colonies ; tâche qui m'a valu de vives satisfactions. J'y ai gagné de nombreux amis qui, presque tous, font partie de notre Société et ont

apporté tant d'éléments de valeur à nos connaissances en médecine tropicale. Je ne veux ici que saluer quelques morts : BRIMONT, dont l'avenir, que nous escomptions tous brillant, a été brisé dès son premier laboratoire, LEBŒUF à qui l'on doit de si importants travaux sur la maladie du sommeil et la lèpre, BOUILLIEZ dont les recherches sur les maladies de la région du Chari resteront un modèle.

L'épanouissement des études de pathologie exotique dans notre pays il y a 15 ans appelait la création d'une Société et d'un périodique spécial. Déjà les nombreux mémoires présentés faisaient déborder le cadre de diverses publications. Les temps étaient donc révolus et il ne fallut qu'un incident pour cristalliser l'idée de la future Société. Au Congrès international d'Hygiène et de Démographie qui se tenait à Berlin en septembre 1907, les hygiénistes tropicaux constatèrent la nécessité de se mieux grouper et décidèrent la création d'un organisme international. Mais pour parvenir à ce but, des Sociétés nationales devaient d'abord exister et seule la Grande-Bretagne avait une pareille Société. Il fut convenu que les autres pays en mettraient sur pied de similaires. Dès mon retour à Paris, je demandai à LAVERAN de prendre l'initiative de la création d'une nouvelle Société ; en très peu de temps, il réussit à grouper autour de lui tous les savants et chercheurs qualifiés ; c'était la condition du succès. Dès janvier 1908, la Société tenait sa première séance ici-même, usant de l'hospitalité de l'Institut Pasteur qui devenait son siège social. Le succès dépassa les prévisions, car le *Bulletin* de la Société, dont mon collègue au secrétariat général, E. MARCHOUX, avait pris la charge, constitua à la fin de l'année un volume de 665 pages. Ce succès ne se démentit pas les années suivantes et, quand survint la guerre, la jeune Société était en pleine prospérité : elle avait mené à bien des enquêtes sur des maux divers dont souffrent les contrées tropicales ; ses *Bulletins* recevaient, outre les publications françaises, d'assez nombreuses communications de savants étrangers.

Grâce à l'énergie de son président, notre Société a victorieusement surmonté la crise de la guerre. Une séance seulement n'eut pas lieu, celle d'octobre 1914. « Il importe, avait dit le président LAVERAN le 11 novembre 1914 au moment de la reprise de nos travaux, que notre *Bulletin* continue à paraître au moins tous les deux mois » et il adressait un appel à tous nos collègues non mobilisés et à nos associés et correspondants étrangers. Cet appel fut entendu. Tous ceux qui le purent payèrent de leur personne ; la guerre nous valut la production intégrale de nos alliés belges ; aussi le *Bulletin de la Société de Pathologie*

exotique est-il un des très rares périodiques qui ne cessa jamais d'être mensuel et dont la vitalité ne s'est pas trouvée amoindrie par la guerre mondiale.

Mais les séances, durant cette période, ne pouvaient guère être que l'enregistrement des communications reçues au cours du mois ; seules un petit nombre de personnes étaient présentes. Nos séances n'ont repris leur animation qu'après la guerre et, depuis 4 ans, leur intérêt s'est augmenté grâce à des causeries, souvent accompagnées de projections, dont le président Calmette a pris l'heureuse initiative.

Il y aura bientôt deux ans, la Société de Pathologie exotique est entrée dans la voie des filiales, voie qui a été si fructueuse pour la Société de Biologie, en établissant l'unité de publication avec la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain. Nous espérons cette année que la Société d'une autre de nos grandes colonies s'unira aussi à nous. Il y a là un mouvement à la fois de centralisation de publications et de décentralisation scientifique dont l'intérêt ne saurait nous échapper.

Au 1er janvier 1924, notre Société comprenait :

20 membres honoraires, dont 11 étrangers
68 membres titulaires honoraires ou titulaires
39 membres associés, 20 étrangers, 19 français
215 membres correspondants, 115 étrangers, 100 français.

Voilà le passé. Je serai d'autant plus bref pour l'avenir que je pourrais le résumer d'un mot : continuons. Notre Société entre dans sa 17e année, c'est l'adolescence. Il m'est réservé le grand honneur de la conduire jusqu'à sa majorité. Je jugerai que je n'ai pas failli à ma tâche si se maintient cet esprit de cordialité qui fait le charme de nos réunions, si nos séances gardent un attrait particulier du fait de la variété des communications et des causeries, si nous continuons à faire entendre aux pouvoirs publics notre voix autorisée dans les grandes questions d'hygiène coloniale qui nous préoccupent au premier chef, et enfin et surtout si notre *Bulletin* conserve son intérêt et son prestige aussi bien dans notre plus grande France que dans les autres pays de l'univers. Actuellement, nous pouvons le dire avec fierté, il est lu dans le monde entier ; un millier de personnes le reçoivent, et, en ces temps de vie chère, de papier et d'imprimerie chers, nous pouvons aussi le dire avec fierté, nous avons équilibré notre budget sans le secours de personne. Grâces particulières en soient rendues à notre Trésorier. Mais grâces soient rendues aussi à l'Hôte qui, avec tant de bienveillance, nous accorde un toit. Nous avons même pu récemment aménager une

bibliothèque, — notre collègue MATHIS y a mis tout son dévouement, — où les périodiques reçus par notre Société avoisinent les nombreux livres et tirés à part de notre ancien président dont Mme LAVERAN a bien voulu nous confier la garde.

Beaucoup de savants étrangers font partie de nos cadres comme membres honoraires, associés ou correspondants. Ainsi se trouvent resserrés les liens de chacun de nous avec quelques-uns de ces savants. Ces relations, nous devons nous attacher à les rendre encore plus intimes. Un certain nombre de ces collègues ont bien voulu venir nous faire des communications ou des causeries ; nous en accueillerons d'autres volontiers.

Nous devrons rechercher aussi des occasions de nous réunir à nos collègues étrangers pour discuter avec eux des questions d'épidémiologie et d'hygiène. Nous ne ferons à cet égard que reprendre l'idée qui avait précédé notre création et n'a pu encore être réalisée en Europe. Mais elle l'a été déjà dans les autres parties du monde : il me suffira d'évoquer ici et de saluer fraternellement les Congrès extrême-orientaux dont une session vient d'avoir lieu à Singapour et dont la prochaine se tiendra au Japon, les congrès sudaméricains, devenus panaméricains, les congrès africains dont nos amis portugais ont pris récemment l'initiative en Angola et qui auront une seconde session à Dakar en janvier 1927. N'oublions pas non plus les conférences internationales de lèpre dont la dernière, si bien préparée par son secrétaire général MARCHOUX, s'est tenue à Strasbourg l'été dernier sous la présidence de notre collègue JEANSELME. L'exposition coloniale, annoncée pour 1927 à Paris, pourra nous fournir l'occasion d'une réunion de caractère international.

En attendant ces discussions entre savants de divers peuples, nous continuerons à traiter entre nous des questions dont l'attention s'impose aux pouvoirs publics dans nos colonies, pays de protectorat et pays sous mandat. Dès aujourd'hui, nous pouvons parler (ou reparler) de la prophylaxie de la maladie du sommeil, de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la peste, de la pneumonie et de la tuberculose des noirs, des spirochétoses tropicales. On le voit, ce ne sont pas les sujets qui nous feront défaut.

Il me reste, pour terminer, un agréable devoir à remplir. C'est de saluer mes collègues du Bureau et du Conseil : les vice-présidents E. BRUMPT et CH. DOPTER, dont l'autorité est reconnue de tous, les secrétaires généraux E. ROUBAUD, qui veut bien continuer la lourde tâche qu'il assume si bien depuis 4 ans et C. JOYEUX ; celui-ci faisait déjà partie du bureau depuis plusieurs années comme secrétaire avec L. NÈGRE qui a bien voulu

conserver cette dernière fonction et auquel vous avez adjoint notre jeune collègue Lavier. Je réserve pour la fin notre trésorier E. Tendron, si dévoué à la bonne gestion de nos finances et qui enrobe les pilules des cotisations de tant de charme et de bonne grâce, que personne n'en goûte l'amertume.

Nous retrouverons au Conseil, avec Mme Phisalix, qui a su si bien l'an passé retracer la vie et l'œuvre de notre regretté président fondateur, trois anciens membres du bureau, MM. Calmette, Gouzien et Marchoux qui voudront bien continuer leur dévouement à la Société ; elle ne saurait se priver de leurs avis si autorisés.

Enfin, je souhaite la bienvenue parmi nous au Dr Yersin qui, bien que toujours jeune, compte aussi parmi les ancêtres dont s'honore la Pathologie exotique.

Et maintenant, je m'excuse d'avoir été si long ; mais ce n'est qu'une fois en quatre années. Reprenons notre labeur mensuel.

Election.

M. R. Deschiens est élu membre titulaire à l'unanimité de 23 votants.

Correspondance.

MM. Manson-Bahr et J. Descazeaux adressent des remerciements à la Société pour leur élection comme membres correspondants.

Conférence

Sur l'utilisation des singes en médecine expérimentale.

Le Laboratoire Pasteur de Kindia (Guinée Française) (1)

Messieurs et chers Collègues,

Je me propose de vous entretenir aujourd'hui d'une question qui, depuis de longues années, me préoccupe parce qu'elle me paraît d'une grande importance pour le développement à venir des recherches sur les maladies infectieuses dont nous ne connaissons pas encore, ou dont nous connaissons mal les agents pathogènes. Il s'agit de l'utilisation des singes, et particulièrement des singes anthropoïdes, en médecine expérimentale.

Les travailleurs de laboratoire ont tiré tout le parti qu'ils ont pu des animaux domestiques ou sauvages de nos pays pour l'étude des maladies qui leur étaient transmissibles. Il ne semble pas qu'on doive désormais attendre de grands progrès de l'emploi de ces mêmes animaux lorsqu'il s'agit d'étudier la lèpre par exemple, ou les fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, typhus exanthématique) ou encore la fièvre jaune, la grippe, le trachome, et certaines maladies des tropiques telles que le Pian, le Goundou, les Leishmanioses et les Trypanosomiases humaines. Toutes ces maladies, et beaucoup d'autres, ne sont inoculables qu'aux singes, et quelques-unes des plus redoutables pour l'homme paraissent n'être transmissibles qu'aux singes les plus voisins de notre espèce, aux chimpanzés.

Il est donc indispensable, puisque nous ne pouvons pas songer à expérimenter sur l'homme, de nous procurer de grandes quantités de singes. Nous devons, par suite, envisager la nécessité de créer ici-même, à proximité immédiate de nos laboratoires, des installations spécialement conçues pour assurer leur conservation prolongée dans des conditions hygiéniques irréprochables. Mais nous devons aussi, et avant tout, organiser, dans celle de nos colonies qui nous paraît le mieux appropriée à cet effet, un centre de recrutement, ou, si possible, d'élevage de ces singes à côté d'un laboratoire, permettant à la fois d'en réunir un nombre plus ou moins grand, de sélectionner ceux qui sont en état de supporter le voyage en Europe, et d'utiliser les autres sur place au mieux des intérêts de la Science.

(1) Causerie faite à la séance par M. CALMETTE, avec projections.

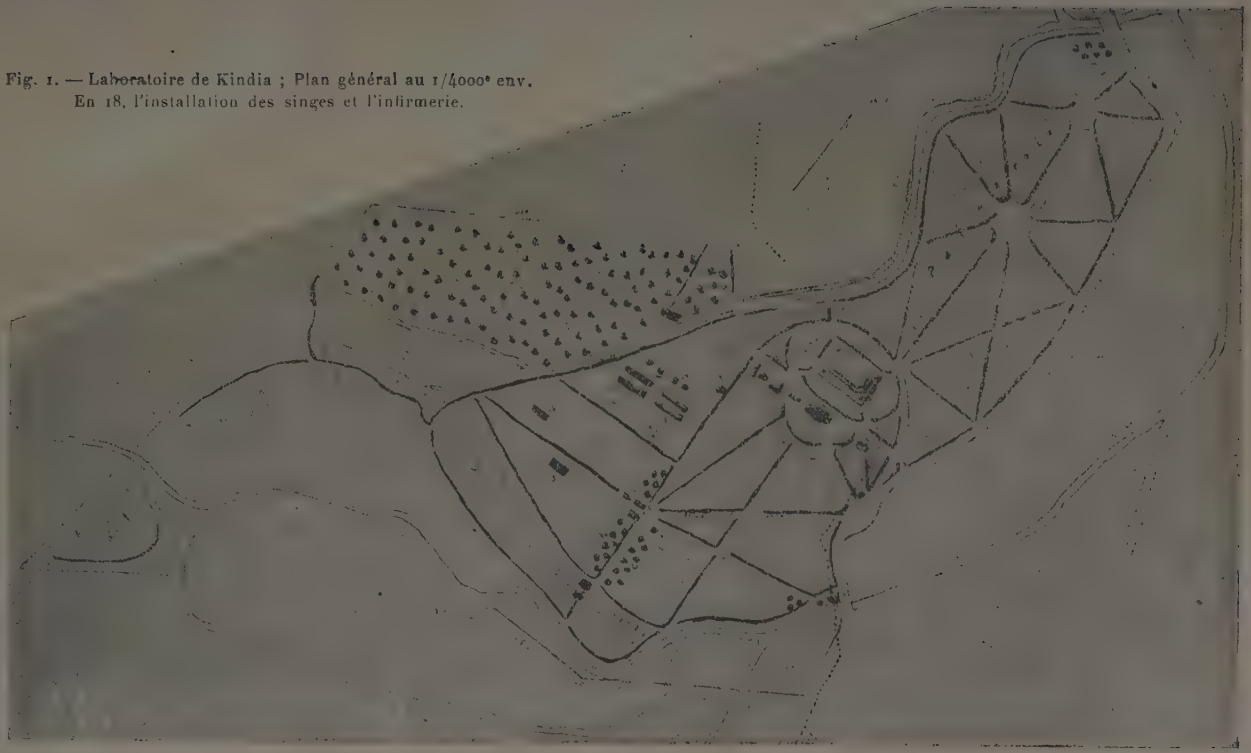


Fig. 1. — Laboratoire de Kindia ; Plan général au 1/4000e env.
En 18, l'installation des singes et l'infirmerie.

Beaucoup d'investigations, en particulier celles qui doivent avoir pour objet la vaccination préventive contre la tuberculose, contre la syphilis ou contre la pneumonie, l'inoculabilité et la prévention des cancers ou de la lèpre, exigent un temps très long, le plus souvent plusieurs années, avant qu'on puisse être fixé sur la valeur pratique de telle ou telle méthode. Il faut aussi, pour chaque série d'expériences, pouvoir disposer de témoins en nombre suffisant, qui soient maintenus soigneusement isolés et qui puissent être soustraits aux causes accidentelles de maladies ou de mort, auxquelles il leur est si difficile d'échapper lorsqu'ils sont transportés loin de leur pays d'origine.

Il n'y a par conséquent pas d'autre alternative que de renoncer à l'étude de ces questions de si capitale importance pour l'avenir de l'humanité, ou de s'engager résolument dans la seule voie qui puisse nous fournir les solutions désirées.

En présence de ce dilemme, l'Institut Pasteur ne pouvait pas rester dans l'indécision.

Il avait déjà, il y a dix ans, formé le projet d'établir un centre d'études biologiques et d'élevage de singes dans l'une des îles de Loos, près de Conakry, sur la côte de Guinée. Des pourparlers, engagés avec le Gouvernement Général de l'Afrique Occidentale française, étaient sur le point d'aboutir lorsqu'éclata la grande guerre. Ils furent repris dès que les circonstances le permirent, et, grâce à la clairvoyante volonté des Gouverneurs généraux, MM. MERLIN et CARDE, ainsi que du Gouverneur de la Guinée, M. POIRET, nous sommes aujourd'hui en possession d'un vaste domaine à Béko, à 4 kilomètres de Kindia, entre deux cours d'eau formant presqu'île, dans une région boisée et fertile, toute proche de la grande forêt que peuplent de nombreuses familles de chimpanzés et beaucoup d'autres espèces de singes. L'endroit, choisi par M. le Gouverneur POIRET, est facilement accessible en automobile par la route de Kindia à Télimélé. Il est à l'altitude d'environ 1.200 mètres, dans une contrée particulièrement salubre, où le paludisme est rare et où la trypanosomiase humaine ne paraît pas exister. Le bétail y est abondant et l'on y trouve toutes les ressources désirables en produits alimentaires et en main-d'œuvre.

Nous y construisons un laboratoire, avec les dépendances envisagées comme le plus immédiatement indispensables : habitation du directeur, logement pour des missionnaires scientifiques, logement pour un aide européen ainsi que pour plusieurs aides indigènes avec leurs familles, parcs et infirmeries pour grands et pour petits singes, château d'eau, etc...

Les constructions essentielles seront achevées au printemps de cette année ; mais, d'ores et déjà, le laboratoire fonctionne sous la direction d'un des nôtres, M. le vétérinaire-major de 1re classe Wilbert, qui s'y trouve depuis plusieurs mois et que nous avons chargé de préparer sur place les vaccins et les sérums contre les maladies épizootiques qui font de grands ravages dans les troupeaux guinéens (infection charbonneuse, péripneumonie, peste bovine). Nous espérons que, dès la fin de 1924, il sera possible d'y entreprendre quelques-unes des recherches qui font partie de notre programme, et aussi d'y concentrer des singes qui nous seront expédiés une ou deux fois par an, en convois accompagnés, afin qu'ils souffrent le moins possible du voyage, qu'ils soient convenablement alimentés en route et qu'ils nous parviennent ainsi dans les meilleures conditions.

*
* *

Les espèces de singes qu'il nous sera possible de recevoir, ou sur lesquelles portera l'expérimentation au centre de recherches de Kindia, sont très suffisamment nombreuses et variées.

La plus importante est représentée par les *Chimpanzés*. Il en existe dans toute la forêt équatoriale, depuis la Guinée jusqu'à l'Angola et on peut, grâce au complaisant appui des administrations locales, s'en procurer assez facilement à peu de frais. L'*Anthropopithecus troglodytes* est le plus commun. Il est caractérisé par la couleur chair foncée de la face, des oreilles et des mains, par sa chevelure noire, ses favoris longs et brousailleux, ses doigts et orteils nus. L'*Anthropopithecus calvus* ou *Tségo*, plus communément rencontré au Cameroun et au Congo, a la peau noire et nue sur la face, les oreilles et les mains. Le dessus de sa tête est à peu près chauve, et ses lèvres sont épaisses, proéminentes. L'un et l'autre se nourrissent surtout de fruits, mais ils ne dédaignent pas la viande, et ils mangent volontiers de petits oiseaux, et même des pigeons qu'ils dévorent avec toutes leurs plumes.

Les chimpanzés vivent généralement en familles ou en petits groupes. Ils saccagent les plantations de bananiers, de canne à sucre et d'arachides, voisines des villages indigènes. Les dégâts qu'ils font sont si considérables qu'on s'efforce de les détruire en organisant des battues. C'est au cours de celles-ci qu'on parvient souvent à capturer des jeunes qui s'apprivoisent aisément. Déjà après quelques jours on peut les laisser en liberté surveillée. Ils s'attachent très vite à ceux qui leur donnent des soins et se comportent comme des enfants.

Le chimpanzé adulte n'est pas maniable, tant est puissante sa force musculaire. Il est pratiquement impossible de le capturer vivant et de le conserver en captivité. Aussi, les exemplaires de ces animaux qu'on a pu voir en Europe dans les ménageries, les cirques ou dans les jardins zoologiques, étaient-ils tous très jeunes, rarement âgés de plus de six à sept ans, et il est fort difficile de les conserver. Ils succombent rapidement dans nos climats. Le plus souvent ils meurent de pneumonie.

Lorsqu'il sera possible de les élever dans leur pays d'origine, en leur fournissant les aliments qu'ils ont l'habitude de trouver dans leurs forêts, surtout si l'on prend soin de les vacciner contre le pneumocoque et de les protéger contre les sources de contagion accidentelle, il est probable qu'on pourra les conduire jusqu'à l'âge adulte en état de domesticité. Il sera alors extrêmement intéressant d'observer leur développement intellectuel. Peut-être une éducation méthodiquement conduite, inspirée des procédés pédagogiques modernes, nous apprendra-t-elle que l'intelligence du chimpanzé est très perfectible. Il y a là de quoi tenter les zoologistes et les philosophes, particulièrement ceux qui s'occupent de psychologie expérimentale, et le centre de recherches biologiques de Kindia leur offrira un merveilleux champ d'études que nous serons heureux de mettre à leur disposition, comme aussi à celle des physiologistes qui, au lieu d'utiliser, comme le fait actuellement le Dr VORONOF, les glandes sexuelles des chimpanzés mâles au rajeunissement des hommes prématurément vieillis, seront peut-être tentés de s'enquérir des phénomènes que produirait l'expérience inverse, consistant à greffer au chimpanzé, pour sa revanche, des glandes sexuelles humaines!

Les autres espèces de singes que nous pouvons espérer nous procurer en assez grand nombre pour répondre à tous nos besoins sont :

1° Les *Galagos*, seuls Lémuriens d'Afrique, à longue queue le plus souvent enroulée autour du cou ou du corps, excellents sauteurs, arboricoles, nocturnes, se nourrissant de fruits, d'insectes, d'œufs et d'oiseaux. L'Afrique occidentale en possède plusieurs espèces, surtout le *Galago senegalensis* et le *G. Demidoff*. Ce dernier a les dimensions et la couleur du rat. Il peut replier ses oreilles en arrière et les froncer drôlement. On l'apprivoise sans difficultés.

2° Les *Babouins*, dont les genres les plus communs sont les *Papions*, à face de chien tronquée, aux membres antérieurs et postérieurs à peu près également longs, aux callosités ischiales généralement volumineuses. Ce sont des arboricoles. Ils se nour-

rissent de fruits, d'insectes et de lézards qu'ils cherchent sous les pierres. Le *Papio maimon* ou *Mandrill* est particulièrement remarquable par sa face à rides bleues et à taches pourpres, sa barbe jaune citron, ses callosités rouge violacé, son pelage noirâtre. Il vit en bandes qui causent une grande terreur aux indigènes. Il ravage tout et enlève même les agneaux qu'il éventre pour boire le lait que renferme leur estomac. Il jette des pierres sur ceux qui le poursuivent et se laisse difficilement approcher.

Le *Drill (Papio leucophæus)* moins robuste et plus grêle, n'a que deux rides sur la face, de chaque côté de laquelle se dressent des touffes épaisses de favoris blancs, grisâtres. Ses oreilles sont nues et en pointe ; sa queue courte, droite, ronde, couverte de poils rudes ; son pelage brun, long et fin, ses mains et ses pieds rouge pourpre.

Le *Papio sphynx*, commun au Sénégal et dans le bassin du Niger, a le museau conique, plus long que la lèvre supérieure, la face, les oreilles, les mains et les pieds nus ; ses favoris broussailleux, dirigés en arrière, couvrent presque ses oreilles carrées. Sa queue est plus courte que le corps ; la croupe et les callosités sont de couleur chair.

Tous les Babouins sont féroces, criards, effrontés, sauvages et peu maniables à cause de leur force musculaire. Mais ils sont très intelligents.

3° Les *Cercopithèques*, heureusement beaucoup plus nombreux et faciles à apprivoiser, caractérisés par leur tête ronde, au museau court, leur corps grêle, mais musclé ; leurs longs membres postérieurs et leur longue queue. Ils ont d'énormes bajoues, des favoris et une barbe, une fourrure épaisse et douce, de couleur souvent brillante, grise, verte, rouge ou presque blanche. Leurs mains sont élancées, fines, avec des doigts unis par une membrane à la base. Ils vivent dans les forêts, sur les arbres, en bandes nombreuses. Ils sont très agiles, bruyants, voraces et destructeurs. Ils font beaucoup d'amusantes grimaces ; ils se nourrissent de fruits, de grains, de miel et d'œufs d'oiseaux dont ils sont très friands. On les apprivoise facilement quand ils sont jeunes. Il en existe au moins quarante espèces, répandues dans toute l'Afrique équatoriale, de l'Atlantique à l'Océan Indien. Les plus habituellement offertes sont les *Callitriches* et les *Patas*.

Les *Callitriches (Cercopithecus callitrichus)* ont, sur les côtés de la tête, un bouquet dense de poils longs ramenés en arrière. La face, les oreilles, les mains et les pieds noirs, la fourrure jaune verdâtre, rayée de larges barres jaunes et de barres noires

plus étroites. L'extrémité de la queue porte une longue houppe jaune.

Les *Patas (C. ruber)* ont la tête large, le nez aplati, de grands favoris épais, étalés sur les joues et rejetés en arrière, la fourrure de couleur fauve comme celle du renard, sauf sur les épaules, la poitrine, les flancs et l'extrémité de la queue, où elle est grise ou d'un gris-blanc.

Tous les Cercopithèques vivent bien en captivité et se laissent facilement apprivoiser; mais, en vieillissant, leur caractère devient capricieux. Ils se nourrissent de fruits, et, bien que grimpant avec agilité sur les arbres, ils restent volontiers sur le sol.

* * *

L'élevage des singes, particulièrement celui des Chimpanzés, est un art qu'il faut apprendre et qui présente de multiples difficultés.

C'est une erreur de croire qu'il faut les enfermer dans des cages et dans des pièces surchauffées. Ils se portent beaucoup mieux à l'air libre, même dans nos climats, à condition qu'ils aient toujours la possibilité de se réfugier dans un petit réduit convenablement chauffé jour et nuit, surtout en hiver; qu'ils ne soient pas exposés à être mouillés par la pluie, et qu'ils aient de l'eau propre, autant que possible courante, à leur disposition.

A l'Institut Pasteur de Kindia, les chimpanzés auront chacun leur petite maison, bâtie sur pilotis, à quelque distance du sol, pour la nuit. Ils y demeureront attachés par une ceinture à une chaîne suffisamment longue. Le jour, ils jouiront de la plus grande liberté surveillée. On les promènera en les tenant par la main, comme des enfants. Des femmes indigènes leur serviront de *nurses*, présideront à leurs jeux, à leur éducation et à leurs repas.

Les autres singes seront également gardés en plein air sous une palmeraie, mais toujours reliés, par une chaîne de deux à trois mètres de longueur, à un anneau glissant le long d'un fût de bois, au sommet duquel se trouvera leur maisonnette-abri.

A Paris, lorsqu'il sera possible d'installer, pour les laboratoires de recherches de notre Institut Pasteur, un « pavillon de singes », nous nous garderons d'imiter l'architecture des « palais » ou des « rotondes » de nos jardins zoologiques, fût-ce celles, pourtant fort admirées, des Zoos de Londres et de Sydney d'Australie. Nous tâcherons de l'aménager de telle sorte que chaque singe puisse rester la plus grande partie du temps en plein air, sous un vaste hangar vitré pour que le soleil y pénètre et que la

pluie en soit écartée. Chacun y aura sa petite cabane de bois lavable, dont une paroi sera chauffée par une circulation d'eau chaude et dont la porte sera fermée chaque nuit; sa petite cour de récréation, grillagée par-dessus, vitrée sur les côtés, pour le préserver autant que possible des poussières du sol, des contagions de voisinage et du contact des hommes; sa petite fontaine d'eau courante, enfin, où il pourra boire et se baigner.

Puissions-nous, dans l'intérêt de nos recherches, — puissent aussi nos malheureux singes actuellement emprisonnés dans des cages étroites et malsaines, ne point attendre trop longtemps la réalisation de ce rêve de confort moderne!

Mais, si la salubrité du logement est de capitale importance, les soins apportés au choix et à la préparation des aliments ne le sont pas moins, et il serait fort nécessaire qu'à l'Institut Pasteur de Paris, comme au centre d'élevage de Kindia, un personnel spécialement éduqué en soit chargé. Dans les laboratoires, on ignore presque toujours que les différentes espèces de singes n'ont pas les mêmes besoins alimentaires, et qu'il importe de fournir à chaque animal une ration de substances convenablement variées.

Les jeunes chimpanzés, dans les premières semaines qui suivent leur capture, ne doivent être nourris qu'au biberon, ou à la cuiller, avec du lait stérilisé, coupé d'une décoction de céréales toujours fraîchement préparée en faisant bouillir longtemps et à petit feu une cuillerée de blé, d'orge et d'avoine dans un demi-litre d'eau.

Il faut ajouter au lait un peu de jus d'orange ou d'ananas. Peu à peu, on habitue l'animal à manger une banane, puis du riz blanc sucré, des biscuits, un peu de viande cuite de poulet, et à boire du thé léger sucré.

C'est une erreur de nourrir les singes exclusivement avec du riz cuit, du pain et des fruits, comme on le fait trop souvent. Il est indispensable de leur donner une petite quantité de viande cuite ou d'œufs bien frais, dont ils raffolent. Leur régime doit en outre comprendre à la fois des fruits sucrés et des fruits oléagineux (arachides, noix, noisettes), du gruau d'avoine ou d'orge, ou du riz à l'eau ou au lait, du pain et du sucre ou du miel.

Les petits singes Cercopithèques (*Callitriches*, *Macaques*, *Mangabeys*, *Patas*), n'ont pas besoin de viande, ni d'œufs, mais il faut leur donner chaque jour du riz cuit au lait sucré, des fruits sucrés et oléagineux (bananes, oranges, pommes, arachides, noix, etc...) et du pain.

La quantité d'aliments donnée à chaque repas doit être juste

suffisante pour éviter le gaspillage. Le nombre de repas doit être au moins de trois par jour (7 à 8 h., 11 h., 16 h.) pour les petits singes : de quatre pour les chimpanzés (7-8 h., 10 h., 12 h., 16 h.).

*
* *

Les singes en captivité sont fréquemment atteints de maladies intestinales ou pulmonaires. La dysenterie, l'helminthiase, et surtout la pneumonie, causent parmi eux de grands ravages. Ils s'infectent aussi avec une déplorable facilité de tuberculose lorsqu'ils sont exposés à la contagion, ce qui arrive fatalement, par exemple dans les ménageries où le public a libre accès, ou bien lorsqu'ils sont soignés par un cracheur de bacilles. Au centre d'élevage de Kindia, on écartera résolument du service des singes tout indigène réagissant à la tuberculine.

L'isolement individuel de tout animal atteint de diarrhée doit être une règle absolue.

L'expérimentation sur les singes nécessite un certain nombre de précautions particulières qu'il importe de ne pas négliger. La plus importante consiste à déterminer tout d'abord la température normale de chaque sujet, avec un thermomètre individuel. Cette température sera régulièrement prise deux fois par jour dans le rectum. Elle diffère notablement suivant les espèces. Les *Rhésus* de l'Inde ont une température normale voisine de 40° ; celle des Cercopithèques oscille entre 38 et 39°. Celle des Chimpanzés, de 37 à 38°. La courbe doit être établie pour chaque singe avant son utilisation. Il est aussi essentiel de savoir que les différentes espèces de singes présentent des inégalités de résistance aux diverses maladies infectieuses qui peuvent leur être communiquées. L'âge de l'animal est également un facteur de grande importance. Le typhus exanthématique, par exemple, est facilement inoculable au chimpanzé et aussi à divers autres singes inférieurs tels que les Cercopithèques et les Macaques ; mais CH. NICOLLE a montré que, tout comme les jeunes enfants, les jeunes singes sont beaucoup moins sensibles que les adultes.

Il semble que toutes les maladies microbiennes de l'espèce humaine puissent être transmises aux chimpanzés, et que beaucoup d'entre elles soient inoculables aux singes inférieurs. Il en est ainsi pour la syphilis, la fièvre typhoïde, le choléra, les dysenteries bacillaire et amibienne, les typhus exanthématique et récurrent, la fièvre jaune, la peste, la poliomyélite aiguë, la rougeole, la scarlatine, la variole, le trachome, la pneumonie, la grippe. Il en est également ainsi pour beaucoup de maladies

produites par des protozoaires ou par des parasites : Trypanosomiases, Leishmanioses, Bilharzioses.

Les singes représentent donc pour les microbiologistes un matériel d'expérimentation d'une richesse et d'une souplesse incomparable. Actuellement nous ne pouvons pas l'exploiter selon nos désirs, parce qu'il est trop coûteux et trop difficile à se procurer. Lorsque, dans quelques mois, notre Institut de Kindia sera en état de subvenir à nos besoins, il n'en sera heureusement plus ainsi et l'on peut espérer que, dans peu d'années, grâce à cette nouvelle création de la maison-mère pastorienne, de grands progrès auront pu être réalisés dans nos connaissances sur l'étiologie, la prophylaxie et le traitement des maladies contre les atteintes desquelles l'humanité est encore désarmée.

Communications

Observation d'une épidémie de peste dans le port de Malaga (juin-septembre 1923),

Par M. J. JIMENEZ.

La ville de Malaga est bâtie aux bords de la Méditerranée, presque en entier sur la rive gauche de la rivière Guadal medina ; sur la rive droite s'étendent les faubourgs habités par des pêcheurs et des ouvriers d'usine logés pour la plupart dans des maisons insalubres. Dans ce faubourg maritime se trouvent les dépôts de poissons ; les résidus de pêche ne sont pas détruits d'une façon régulière, l'hygiène publique ou privée la plus élémentaire n'est pas observée. Dans les environs des marchés en gros les rats abondent. La rive gauche est très peuplée, ses habitants y vivent en général dans de meilleures conditions d'hygiène, sauf certains riverains immédiats du port.

Nous n'avons pas connaissance de l'existence *officielle* de cas de peste à Malaga avant 1923. Au printemps de cette année, les premiers cas apparaissent et sont signalés au Gouvernement espagnol qui envoie en mission quatre bactériologistes de l'Institut Alphonse XIII, MM. BLANCO, ORTIZ, RAMON et JIMENEZ pour étudier l'épidémie et aider à prendre les mesures de prophylaxie.

Il fut impossible, après enquête, d'établir la provenance des premiers cas de la maladie. Presque tous les malades habitaient le faubourg insalubre établi sur la rive droite de la rivière ; le service d'eau potable n'est pas assuré, il n'existe pas d'égouts et aucune organisation sanitaire n'oblige à retirer les ordures ménagères. Les quelques cas observés dans la partie de la ville bâtie sur la rive gauche le furent chez des habitants qui, par leur travail, étaient en contact avec ceux de la rive droite ou les habitants des logis insalubres en bordure du port.

Allure clinique de l'épidémie.

La plupart des malades ne présentaient aucun symptôme prémonitoire ; subitement survenaient une lassitude générale avec pâleur du visage et injection des conjonctives, quelquefois des

vomissements, des frissons et un état de somnolence ; cet ensemble durait 5 à 6 h., puis les malades accusent une sensation très douloureuse dans les aines, les aisselles ou le cou, selon la région où le bubon se présentera plus tard. Les bubons s'accompagnent toujours d'une réaction en plastron très marquée de périadénite. Nous avons observé aussi la forme septicémique de la maladie, et, si le diagnostic en fut posé *à priori*, ce ne fut que parce que nous l'observions en foyer épidémique.

Le diagnostic clinique des cas de peste a toujours été soumis au contrôle du laboratoire : dès l'apparition d'un cas suspect, nous procédions à une hémoculture au lit du malade — 15 à 20 cm³ de sang étaient ensemencés dans 120 à 150 cm³ de bouillon nutritif légèrement alcalinisé — la culture était laissée à la température extérieure entre 25° et 30°. Nous observions le début de la culture entre 48 et 72 h. après l'ensemencement ; nous procédions alors à l'examen microscopique suivi d'un ensemencement sur gélose inclinée humide, le tube était, comme précédemment, laissé à la température ordinaire, puis nous faisions l'épreuve de l'agglutination du germe isolé au moyen d'un sérum expérimental antipesteux. Le taux moyen de cette agglutination fut de 1 pour 50, à 1 pour 70. Dans quelques cas douteux, nous inoculions le microbe isolé sous la peau d'un cobaye.

On traita les malades par des injections de sérum antipesteux ; immédiatement après la prise de sang pour l'hémoculture, nous injections par voie veineuse 80-100 cm³, dose qui était répétée chaque jour jusqu'à disparition de la fièvre.

Nous avons utilisé des sérums de différentes provenances : Institut d'hygiène Alphonse XIII — Institut Pasteur de Paris — Institut de Berne —, avec des résultats semblables.

Les mesures prophylactiques que nous avons prises furent de plusieurs sortes. La vaccination de la population ouvrière fut obligatoire ; on délivrait à chaque vacciné un certificat qui devait être présenté pour être inscrit à l'Assistance publique. Une seule injection de 1 cm³ de vaccin contenant 25 mg. de corps microbiens était faite à chaque individu. La réaction générale était presque nulle, la réaction locale consistait en une légère inflammation douloureuse. Nous fîmes l'immunisation en une seule fois par crainte que les gens, après la première injection, ne reviennent pas sûrement.

Les cadavres des pestiférés étaient immédiatement envoyés au cimetière, où tout le personnel chargé de cette besogne avait été vacciné. Il n'a pas été observé un seul cas de contagion parmi ces employés. Toutes les personnes en contact avec les malades

furent soumises à la vaccination et à une surveillance médicale étroite. Les malades étaient évacués dans un hôpital d'infectieux, chaque maison, après évacuation, était désinfectée au lysol à 5 o/o et à la chaux, les effets d'habillement étaient portés à l'étuve municipale.

Nous procédâmes à la dératisation active par pièges et pâtes empoisonnées avec de la scille. La dératisation fut illusoire, même en donnant une prime d'argent pour chaque rat présenté ; cette dernière mesure, du reste, fut rapidement abandonnée, par suite du commerce de rats vivants qui s'établit dans certains milieux.

Pendant le mois d'août il se produisit un arrêt de l'épidémie, mais en fin de septembre, coïncidant avec les premières pluies, il se présenta de nouveaux cas de peste à peu près dans les mêmes endroits que lors de l'épidémie primitive, sans qu'il soit possible de découvrir l'origine du premier cas de cette nouvelle éclosion. Les formes cliniques étaient semblables, nos recherches diagnostiques et les mesures de thérapeutique et de prophylaxie furent les mêmes qu'au mois de juillet. Le nombre de cas a été de 40 avec une mortalité de 20 o/o.

Il nous fut permis d'observer quelques cas intéressants. Un malade convalescent, apyrétique depuis 10 jours, avec bubon cicatrisé, donna une hémoculture positive ; une autre hémoculture pratiquée au 15e jour, fut encore positive, ce n'est que le 21e jour, après la chute de la température, que l'hémoculture pratiquée resta négative.

Un malade vacciné au mois de juin, certificat de vaccination authentique, présenta un bubon caractéristique lors de la nouvelle épidémie du mois d'octobre.

Dans une maison en bordure de la rive gauche et dont tous les habitants avaient été vaccinés en juin, on observa deux cas en octobre et ces deux cas sur de nouveaux habitants non vaccinés.

Il me reste à dire quelques mots de l'examen bactériologique des cadavres de rats qui nous étaient apportés, il s'agissait de rats trouvés dans les pièges ou rencontrés morts dans les locaux. Nous avons trouvé 20/0 de rats pesteux ; l'examen était fait par l'analyse des ganglions de la région du cou, par les frottis de rate et de foie et l'ensemencement sur gélose nutritive laissée ensuite à température de 27° à 30°. Lorsque la culture permettait de penser au bacille pesteux ; le microbe était identifié par l'agglutination et, lorsque nous le pouvions, par injection au cobaye.

Comme conclusions, devant l'impossibilité de mettre les mai-

sons à l'abri des rats, ne pouvant d'autre part effectuer l'enlèvement méthodique et la destruction des ordures, nous avons proposé, comme mesure prophylactique, la vaccination en masse des habitants des quartiers infectés, l'isolement des malades, l'enlèvement et l'ensevelissement rapide des cadavres, ainsi qu'une surveillance médicale des individus qui ont été en contact avec les malades.

Contribution à l'étude des réactions de fixation dans la dourine,

Par Balozet.

On a cherché, depuis longtemps déjà, parmi les méthodes expérimentales, celles qui convenaient le mieux au diagnostic des Trypanosomiases.

L'inoculation aux animaux d'expérience, très satisfaisante dans la plupart des cas, s'est montrée défaillante dans diverses formes frustes ou larvées de dourine que font le baudet, les chevaux canadiens, les chevaux hongrois et italiens, pour ne mentionner que les principaux cas d'exception déjà signalés.

La réaction allergique (intrapalpébro-réaction avec des extraits de trypanosomes), qui paraissait avoir donné à Lanfranchi et Sani (1) (juillet 1921), puis à Van Saceghem (2) (octobre 1922), des résultats encourageants n'est pas encore au point. Sa constance au point de vue diagnostic est remise en doute par les essais négatifs ou douteux repris par F. Van den Branden et L. Van Hoof (3) (février 1923), confirmés, pour les souches d'origine marocaine par ceux effectués en 1923 au Laboratoire du Service de l'Elevage à Casablanca (4).

La méthode de déviation du complément, étudiée successivement au Canada, en Hongrie et plus récemment en Belgique, s'est, par

(1) A. Lanfranchi et L. Sani. *Bull. Soc. de Patho. Exot.*, t. XIV, n° 7, 13 juillet 1921, p. 374.

(2) R. Van Saceghem. *C. R Soc. Biologie*, 14 oct. 1922, pp. 922-23. L'intrapalpébroréaction dans le diagnostic des Trypanosomiases.

(3) F. Van den Branden et L Van Hoof. *C. R. Soc. de Biol.*, 24 février 1923, pp. 627 629. *Trypanoléine* Van Saceghem dans la Trypanosomiase humaine.

(4) Velu, Barotte, Balozet, Bigot. Les réactions à la *Trypanoléine* de Van Saceghem dans les Trypanosomiases animales au Maroc. *Soc. Med. et Scient. de Casablanca*, décembre 1923.

contre, montrée jusqu'ici supérieure aux précédentes par sa précision.

C'est pourquoi, dès le deuxième semestre 1921, nous avions repris la question avec les moyens rudimentaires dont nous disposions à cette époque à l'Infirmerie Vétérinaire de BÉNI-MELLAL.

Ces recherches avaient pour but :

1° Non seulement de confirmer avec des souches d'origine marocaine les travaux antérieurs sur le choix de l'antigène à employer pour le diagnostic de la dourine par la méthode de BORDET-GENGOU ;

2° Mais surtout de chercher un antigène plus facile à préparer et plus stable que celui de WATSON qui nécessite la saignée totale de rats infectés expérimentalement, la séparation des trypanosomes de ce sang par de nombreuses et délicates centrifugations, et qui doit être conservé dans de la glace.

Nous avons préparé plusieurs antigènes différents :

1° 100 grammes de *pulpe de ganglions lymphatiques* de chien douriné sont traités par 125 cm³ d'alcool à 95° : 5 jours de contact. On filtre. Le tissu est placé à l'étuve pour éliminer l'alcool. Puis on le traite pendant une semaine par l'acétone. On sèche la pulpe à l'étuve et on l'épuise enfin par 200 cm³ d'alcool à 95° pendant 10 jours. Le liquide filtré est l'antigène. Pour l'emploi, on évapore 0 cm³ 5 de ce liquide dans un verre de montre. On émulsionne le reliquat dans 2 cm³ d'eau distillée et on l'étend de 18 cm³ d'eau physiologique (1).

Nous avons employé cette dilution à la dose de 0 cm³ 2.

1° Un *extrait alcoolique de cœur* de chien douriné est préparé en laissant en contact une partie d'organe broyé avec 5 parties d'alcool à 95° pendant 5 jours. Pour l'emploi, le filtrat est dilué au 1/10 et employé à la dose de 0 cm³ 4.

3° Un *extrait alcoolique de foie* de chien douriné est préparé comme précédemment dilué et employé aux mêmes doses.

4° Un *extrait alcoolique de ganglion lymphatique* de chien douriné s'est montré trop fortement anticomplémentaire pour être utilisé.

5° Le *liquide d'œdème abdominal* d'un chien douriné, recueilli purement, immédiatement après la mort et additionné d'1/100 de son volume de formol. Employé à la dose de 0,4 de dilution au 1/25.

6° Enfin nous avons essayé l'*antigène extrait alcoolique de foie d'hérédo-syphilitique préparé par l'Institut Pasteur.*

(1) Technique de BORDET et RUELLENS pour la préparation de l'extrait acétonique de cœur de veau.

Nous avons fait toutes nos réactions d'après la *Technique* de Calmette et Massol pour l'étude des anticorps tuberculeux (1). Cette méthode nous paraît préférable parce qu'elle permet la mesure de la fixation de l'alexine.

Le principe consiste à faire varier les doses d'alexine, tous les autres éléments restant constants.

L'activité de l'alexine est mesurée dans une expérience préalable. La dose minima capable de pròduire l'hémolyse complète avec le système hémolytique donné, dans un temps donné, étant déterminée, on place dans chaque tube de la réaction et dans les tubes témoins 2, 3, 4, 5... doses minima d'alexine.

Il est fait une série de tubes pour la réaction proprement dite, une série témoin-antigène dans laquelle on ne met pas de sérum et une série témoin-sérum dans laquelle il n'y a pas d'antigène.

La réaction est considérée comme positive quand le nombre des doses minima fixées dans les tubes de la réaction est supérieur à la somme des doses fixées dans les témoins-sérum et les témoins-antigène.

Les globules employés sont des hématies de mouton lavées suivant le procédé habituel et diluées dans une quantité d'eau physiologique pour ramener au volume du sang traité.

Le sérum hémolytique employé est du sérum de lapin sensibilisé par des hématies de mouton. Il est très actif et peut hémolyser, en présence d'un excès d'alexine, cinq fois son volume de globules dilués comme il a été dit.

Dans nos expériences notre système hémolytique était composé de 1 goutte de sérum hémolytique et 1 goutte de globules mesurées à la pipette. Le sérum hémolytique se trouvait donc toujours en grand excès, condition nécessaire pour avoir un système hémolytique d'une grande sensibilité.

L'alexine est du sérum frais de cobaye additionné de 1/10 de son volume de solution de chlorure de sodium à 36 o/oo pour éviter la baisse du pouvoir alexique pendant la durée des expériences (2).

Nous pensions pouvoir facilement examiner nos antigènes avec des sérums de chien infectés expérimentalement. Nous nous sommes heurtés à une grosse difficulté : le pouvoir anticomplémentaire très élevé du sérum de chien, inoculé ou non : 0 cm³ 1 de sérum de chien fixent 10 doses d'alexine.

(1) A. Calmette et L. Massol. Les anticorps tuberculeux et leur rôle dans la défense de l'organisme contre l'affection tuberculeuse. *Bull. de l'Institut Pasteur*, t. XIV, 30 janvier 1915, et 29 février 1916.

(2) Massol et Nomaczinski. *C. R. Soc. de Biologie*, 19 novembre 1910.

Nous nous sommes servis d'un sérum de cheval inoculé expérimentalement, et accessoirement des sérums de 3 chevaux dourinés qui avaient été traités à l'atoxyl un an auparavant, et du sérum de cheval atteint de trypanosomiase marocaine. Les sérums ont été chauffés une demi-heure à 56° et employés à la dose de 0 cm³ 5.

Aucun des antigènes, en présence des sérums énumérés, n'a donné de réaction franchement positive.

Seul, l'antigène — foie d'hérédo-syph. — nous a donné de faibles réactions positives. Peut-être aurait-on des réactions plus

N° des tubes		Antigène	Sérum	Alexine	Eau physiologique		Sérum hémolytique	Globules de mouton	
tubes de la réaction	1	0,2	0,5	0,2	1,6	1 heure à 37°	1 goutte	1 goutte	Lecture des résultats après 1 séjour de 1 h. 30 à 37°
	2	0,2	0,5	0,3	1,5		»	»	
	3	0,2	0,5	0,4	1,4		»	»	
	4	0,2	0,5	0,5	1,3		»	»	
	5	0,2	0,5	0,6	1,2		»	»	
	6	0,2	0,5	0,7	1,1		»	»	
	7	0,2	0,5	0,8	1,0		»	»	
	8	0,2	0,5	0,9	0,9		»	»	
témoins antigène	9	0,2	0	0,2	2,1		»	»	
	10	0,2	0	0,3	2,0		»	»	
	11	0,2	0	0,4	1,9		»	»	
	12	0,2	0	0,5	1,8		»	»	
témoins sérum	13	0,0	0,5	0,2	1,8		»	»	
	14	0,0	0,5	0,3	1,7		»	»	
	15	0,0	0,5	0,4	1,6		»	»	
	16	0,0	0,5	0,5	1,5		»	»	

nettes en employant les antigènes hétérologues qui servent au diagnostic de la syphilis.

Ces échecs, enregistrés en 1921-1922 à Beni Mellal avec des antigènes constitués par des extraits d'organes, ont amené le Laboratoire Vétérinaire des T. O. M. à orienter, en collaboration avec le Laboratoire du Service de l'Elevage, ses efforts en 1923 sur l'utilisation de l'antigène de WATSON.

Les conclusions des études récentes publiées en Belgique par A. BESSEMANS et E. LEYNEN, à la suite de l'épizootie de dourine qui a sévi de 1920 à 1922 (1) démontrent également qu'aban-

(1) A. BESSEMANS Valeur comparative des techniques de préparation de l'antigène destiné à la réaction de BORDET-GENGOU pour le diagnostic de la dourine (*C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, t. LXXXVI, n° 5, 4 février 1922, pp. 289-292). — A. BESSEMANS et E. LEYNEN. Valeur de la réaction de BORDET-GENGOU appliquée au diagnostic de la dourine. Observations générales (*C. R.*

donnant comme réactifs, les extraits d'organes infectés, ces auteurs ont obtenu avec les trypanosomes extraits du sang de bons résultats expérimentaux dans le diagnostic de la dourine et des résultats pratiques dans sa prophylaxie.

La similitude des recherches effectuées presque parallèlement, tant en Belgique qu'au Maroc, et la concordance des conclusions mises en lumière nous incitent à faire connaître aujourd'ui ces expériences que nous n'avions pas jugé urgent de publier en leur temps.

Application pratique au Maroc de la déviation du complément dans le diagnostic de la dourine,

Par Barotte et Balozet.

Les méthodes de déviation du complément, ayant apporté déjà une aide expérimentale certaine dans le diagnostic de la Dourine, ont donné en outre, à diverses reprises, des résultats prophylactiques pratiques.

Au *Canada*, Watson a pu grâce à elles découvrir tous les animaux dourinés, faire abattre tous les sujets infectés et faire disparaître peu à peu l'affection de ce pays.

La *Hongrie* cherche à faire entrer la méthode dans la pratique courante.

Plus récemment Bessemans publiait les mêmes renseignements encourageants à l'occasion de l'extinction de l'épizootie de Dourine qui a sévi en Belgique de 1920 à 1922.

Les auteurs, trop étroitement inspirés au début de la méthode de Wassermann, n'ont obtenu que des réactions médiocres ou négatives par l'emploi, comme antigène, d'extraits d'organes d'animaux morts de dourine. Ces extraits n'ont qu'une activité spécifique trop faible pour servir d'antigène et les travaux récents ont montré qu'il était bien préférable de s'adresser aux suspensions de parasites extraits du sang d'animaux fortement infectés expérimentalement.

Deux procédés sont actuellement recommandables en pratique :

des séances de la Soc. de Biol., t. LXXXVIII, n° 16, 12 mai 1923, p. 1222. — A. Bessemans et E. Leynen. *Id* (*C. R des séances de la Soc. de Biol.*, t. LXXXIX, 9 juin 1923, p. 107).

1° Celui par éliminatation des globules et extraction des trypanosomes par centrifugations partielles successives. C'est le procédé utilisé en Médecine Humaine par MARTIN et LEBŒUF pour le diagnostic de la maladie du sommeil. Après lavage, le culot final est émulsionné soit dans l'alcool, soit dans le liquide de MOHLER (sérum physiologique glycériné), soit dans le liquide conservateur de WATSON (sérum physiologique : 90, glycérine : 10, formol : 0,1).

2° Celui par centrifugation et hémolyse du culot dans l'eau distillée. Centrifugations et lavages dans l'eau distillée. Emulsion comme dans le premier procédé (MOHLER-REYNOLDS).

Au *Maroc*, aucun cas clinique de Dourine n'était signalé en 1922; par contre, fin juin 1923, l'affection marquait sa réapparition par la contamination clinique évidente de tous les étalons de la station de GUISSER, entraînant la perte, au moins comme géniteurs, de quatre pur sang (arabe, barbe, anglo-arabes) et d'un baudet. Ce sont ces malades qui ont fourni, après passage par les animaux réceptifs : chien, lapin, rats, les souches marocaines de *T. equiperdum* nécessaires à la préparation de l'antigène utilisé dans les expériences suivantes, réalisées d'après les directives du Vétérinaire-Major VELU.

Les résultats négatifs obtenus, tant par BESSEMANS en Belgique que par BALOZET (avec des souches marocaines déjà) à Beni-Mellal en 1921-1922, dans l'emploi d'extraits divers d'organes infectés nous conduisirent à *préparer strictement l'antigène d'après la méthode-type préconisée par* WATSON *au Canada*.

Pour le reste, le dispositif de l'expérience fut conforme à celui déjà réalisé par BALOZET à Beni-Mellal en 1921-1922, tel qu'il est résumé dans le tableau annexé à la présente note.

Certaines *causes probables d'erreurs* ou *d'échecs*, certains *détails de technique*, notés au cours même des manipulations, nous ont paru valoir d'être mentionnés pour ceux que l'essai de la méthode pourrait tenter.

Nous donnons enfin, les premiers *résultats généraux* qui semblent acquis *pour le Maroc*.

APPRÉCIATION DU DEGRÉ D'INFESTATION DES RATS INOCULÉS. — Suivant de très près la technique de WATSON, 5 rats blancs, adultes, de taille moyenne, sont inoculés par voie intrapéritonéale.

La première difficulté pratique consiste à déterminer la *limite maxima d'infection*, avant la mort, qui réalise le moment optimum pour saigner les rats.

Dans notre expérience, dès la 24e h. les 5 rats étaient porteurs de nombreux trypanosomes ; un seul, plus débile, présen-

tait des symptômes morbides inquiétants et mourut dans la nuit.

A la *40e h.*, qui nous parut le *moment optimum de saignée*, les 4 rats survivants étaient infestés à dose massive.

De la 24e à la 40e h., le nombre approximatif de trypanosomes dans leur sang avait environ *triplé*.

Si on utilise un nombre assez considérable de rats, il paraît indispensable, pour éviter les pertes, de les grouper dès la 12e h., en lots, selon leur résistance individuelle à l'infection, lots pour lesquels le moment de saignée devra différer de quelques heures.

Taux de la solution de citrate de soude. — La technique de Watson concernant l'anesthésie, la contention et la saignée des rats est nette, simple, précise, à suivre à la lettre, sans difficultés.

Par contre, elle est muette sur le taux de la solution de citrate de soude à utiliser pour recueillir le sang à la saignée des rats infectés.

Nous avons employé une solution toute préparée au Laboratoire pour les manipulations courantes et titrée à 10 o/o.

Ce taux est défectueux ; il donne au mélange, sang et citrate de soude à parties égales une densité trop élevée. A une première centrifugation lente, trop de globules rouges y restent en suspension, s'accolent aux trypanosomes dont il est fort difficile ensuite de les séparer par lavages successifs. De ce fait, une partie de notre antigène obtenu a conservé une teinte rosée anormale.

Ne pas craindre d'employer dès le début pour la récolte un excédent de solution de citrate de soude titrée à *15 o/oo seulement*.

Lavages et vitesses de centrifugation. — Les indications de la technique sont suffisamment explicites et doivent être suivies rigoureusement.

Ne pas dépasser les vitesses maxima réduites (1.200 tours) indiquées pour les premières centrifugations.

Préférer toujours dans les tubes un assez fort excédent de solution citratée, puis de solution physiologique, pour le lavage des divers culots ou couches reprises.

Récupération des trypanosomes restant en suspension dans les liquides de lavages. — Par suite de l'arrêt accidentel de la centrifugeuse électrique du Laboratoire, nous avions dû utiliser une petite centrifugeuse à main ne permettant pas l'éclaircissement parfait des liquides de reprise et de lavage des culots.

Ces liquides, bien que presque transparents, recueillis, placés

aseptiquement dans des tubes coniques de centrifugeuse et conservés 12 h. à la glacière fournirent, le lendemain matin, d'importants culots de trypanosomes, le liquide supérieur totalement éclairci contenant encore en grande quantité de légers flocons constitués de trypanosomes accolés. Une courte centrifugation suffit à rassembler tous ces flocons en un culot homogène très adhérent, parfaitement blanc.

En dépit de la transparence des liquides de lavage ainsi conservés, qui pouvait faire croire à leur épuisement presque complet, la quantité d'antigène obtenue par ce procédé fut *presque égale* à celle obtenue, la veille, par lavage des divers culots.

Cette sorte d'agglutination à la glacière des trypanosomes pouvant rester en suspension dans les liquides de lavage en apparence épuisés nous paraît mériter mention, non tant comme modification possible aux techniques employées que comme procédé de recupération d'une quantité appréciable d'antigène qui échappe aux simples reprises des culots.

QUANTITÉ D'ANTIGÈNE FOURNIES PAR LA MÉTHODE DE WATSON. — WATSON fixe à 5 cm³ pour 10 rats, la quantité d'antigène possible à récupérer par sa méthode.

A. BESSEMANS (*C. R. de la Société de Biologie de 1922*) n'obtient par le même procédé que 1 cm³ de trypanosomes purs, estimant que c'est là *un maximum.*

Le traitement des culots de centrifugation provenant *du sang de 4 rats* nous a fourni *deux dixièmes et demi de cm³* d'antigène pur.

La récupération provenant de liquides de lavage, insuffisamment épuisés, nous donnait encore plus de *deux dixièmes de cm³* de trypanosomes purs.

Ces quantités correspondent *pour 10 rats*, à *1 cm³ 2* environ d'antigène, chiffre très inférieur encore à celui prévu par WATSON, mais légèrement supérieur au maximum indiqué par BESSEMANS.

POUVOIR ANTICOMPLÉMENTAIRE DE L'ANTIGÈNE OBTENU. — Le titrage des différents éléments de la réaction entraînait évidemment l'appréciation du pouvoir anticomplémentaire propre de l'antigène seul.

Ce titrage fut effectué tant pour le premier antigène (légèrement rosé) obtenu directement du lavage des premiers culots que pour celui (entièrement blanc) récupéré des solutions de lavage après séjour de 12 h. à la glacière.

Pour l'un et l'autre échantillon, le titrage fut effectué à partir de la dose de 0,1 jusqu'à celle de 0,4. Pour aucun, même à la

dose de 0,4, la moindre action active anticomplémentaire due à l'action de l'antigène seul ne fut observée.

L'activité du sérum hémolytique et celle de l'alexine ayant été titrées, la réaction de Bordet-Gengou fut pratiquée d'après le dispositif résumé dans le tableau suivant :

1° Avec du sérum de *cheval* certainement et cliniquement atteint de *Dourine* (Frigi).

2° Avec du sérum de *baudet* certainement et cliniquement atteint de *Dourine* (Diabolo).

3° Avec du sérum de *cheval* (autrefois atteint et apparemment guéri de dourine) actuellement très fortement infecté de *Debab* (Hafid).

4° Avec du sérum normal de *cheval sain* (sérum hémopoïétique, 3e saignée).

Tube n°	Antigène	Sérum à examiner pur	Alexine	Eau physiologique	Séjour de 1 h. à l'étuve à 37° avant addition du système hémolytique	Sérum hémolytique	Globules lavés	Séjour de 2 h. 1/2 à l'étuve à 37° avant lecture des résultats	Résultats			
									Frigi dourine	Hafid Debab	Diabolo (baudet) dourine	Sérum normal
1	0,2	0,1	0,2	2		1 goutte	1 goutte		—	—	—	—
2	0,2	0,1	0,3	1,9		»	»		—	—	—	—
3	0,2	0,1	0,4	1,8		»	»		—	—	+	—
4	0,2	0,1	0,5	1,7		»	»		—	—	++	++
5	0,2	0,1	0,7	1,5		»	»		—	—	++	+++
6	0	0,1	0,2	2,2		»	»		+++	+++	+++	+++
7	0	0,1	0,3	2,1		»	»		+++	+++	+++	+++
8	0,2	0	0,2	2,1		»	»		+++	+++	+++	+++
9	0,2	0	0,3	2		»	»		+++	+++	+++	+++

— Réaction négative (hémolyse totale).
\+ Réaction très faible (hémolyse franche mais partielle).
++ Réaction positive (commencement d'hémolyse).
+++ Réaction fortement positive (pas d'hémolyse).

De la lecture des réactions, il résulte que la fixation du complément est :

1° *Nette* avec le sérum de cheval atteint de *Dourine*; *nette* avec le sérum du cheval atteint de *Debab*.

2° *Douteuse* avec le sérum du baudet atteint de *Dourine*.

3° *Nulle* avec le sérum normal (Témoin).

A) Ces conclusions confirment pour le Maroc les résultats positifs que l'on peut obtenir dans le diagnostic de la Dourine par l'interprétation de la réaction de Bordet-Gengou, en partant d'un antigène préparé avec des souches marocaines, strictement

d'après la méthode qui a donné de bons résultats à WATSON au Canada.

B) Les renseignements fournis par la méthode, suffisamment précis en ce qui concerne le cheval, sont encore douteux pour le Baudet, dont les manifestations de Dourine sont d'ailleurs parallèlement toujours frustes et atypiques.

La réaction mérite une mise au point spéciale pour le baudet.

C) Il s'agit bien là, comme l'ont déjà mentionné les auteurs, *d'une réaction de genre* (*Trypanosoma*) et *non d'espèce* (*equiperdum* ou *maroccanum*).

D) La méthode de BORDET-GENGOU confirme de plus en plus ses possibilités de bonne utilisation pratique aux colonies où seule, la collaboration intelligente et étroite de la clinique et du laboratoire peut arriver à la suppression de nombreuses épizooties, bien plus que l'application de règles sanitaires aveugles, tatillonnes et onéreuses.

L'envoi facile au Laboratoire d'une petite quantité de sang devra permettre de plus en plus de lever dans bien des cas les doutes de la clinique et de prendre des mesures précises, judicieuses et par conséquent : économiques.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc et du Laboratoire de Bactériologie vétérinaire des T. O. M.

Sur des cultures très anciennes de flagellés,

Par G. FRANCHINI.

Nous nous sommes occupé autrefois des cultures de différents flagellés dans divers milieux et nous avons dit que les milieux latex de plantes ou bouillon + latex et bouillon + sang étaient des milieux très adaptés pour la conservation et pour la culture des protozoaires.

Nous exposerons ici les résultats de nos recherches faites en vue de déterminer la durée de la multiplication et de la vie d'une culture dans le même tube.

Pour nos recherches, nous avons employé des cultures d'*Herpet. pyrrhocoridis*, d'*Herpet. tarantolæ*, d'*Herpet. ctenocephali*, de *Bouton d'Orient* et de *Trypanosoma Cruzi*.

Les milieux expérimentés furent : milieu *bouillon + différents*

latex — milieu *bouillon* + *sang* — milieu *NNN* — milieu *Nöller* sur *plaque* — *milieu extrait globulaire.*

Toutes les cultures ont été mises à l'étuve à 26°. Les résultats furent les suivants :

I. Cultures bouillon + latex divers. — *a*) *Herpetomonas pyrrhocoridis* ; 1 tube bouillon + latex de *Eu. nereifolia*, ensemencé le 9-6-23 a été examiné le 12-12-23.

A l'état frais l'examen nous a révélé des formes flagellées non rares, très mobiles. Dans les frottis colorés par le Giemsa, les formes *Herpetomonas* étaient nombreuses ainsi que les formes Leishmaniformes. Les parasites sont en général très bien colorés.

b) Un tube bouillon + latex de *Lacoocha artocarpus* (Artocarpée) a été ensemencé le 1-2-23 et examiné le 12 12-23. A l'état frais nous avons vu de très rares formes flagellées un peu mobiles ; les formes non flagellées et leishmaniformes étaient nombreuses.

Dans les frottis colorés les formes *Herpetomonas* étaient très rares ; les formes sans flagelle au contraire étaient nombreuses et en général bien colorées. Un repiquage dans un tube NNN a donné lieu à une belle culture.

c) Un tube bouillon + latex de *Acokanthera venenata* (Apocynée) a été ensemencé le 21-11-22. Examen le 12-12 23. A l'état frais les parasites flagellés étaient rares et immobiles ; ceux qui n'avaient pas de flagelle étaient très nombreux. Certaines formes rondes, ayant une paroi épaisse, réfringente, présentaient l'aspect de formes résistantes ou enkystées. Dans des frottis colorés nous avons vu des formes flagellées, allongées ou rondes, très rares et des formes sans flagelle de différentes dimensions, très nombreuses. Nous avons vu aussi des parasites, non rares, ayant une paroi épaisse, pourvus d'un noyau ou des grains chromatiniens. Dans le protoplasma de certains d'entre eux on voit encore l'origine d'un flagelle. Ces formes ont l'aspect de formes de résistance et elles paraissent soit en voie d'enkystement, soit tout à fait enkystées. Un repiquage dans un tube du milieu NNN a été positif.

d) Un tube bouillon + latex de *Eu. cereiformis* a été ensemencé le 18-5-23 et examiné le 12-12-23. A l'état frais nous avons vu des parasites nombreux, flagellés ou non, en partie mobiles. Plusieurs parasites avaient l'extrémité antérieure dilatée en ovale et l'extrémité postérieure tordue en hélice.

Les frottis colorés nous ont révélé des éléments flagellés ou non, nombreux. Même conformation du corps que celle décrite à l'état frais. Certains parasites, ayant une paroi épaisse, ont l'aspect de kystes.

e) Cultures de *Trypanosoma Cruzi.*

Une culture de *Trypanosoma Cruzi* qui avait bien poussé le 14-2-23 dans un tube du milieu bouillon + latex de *Eu. drupifera* a été examiné le 13-12-23. A l'état frais, elle révèle des formes rondes ou ovalaires sans flagelle, nombreuses ; quelques formes ayant une paroi épaisse, ont l'aspect de kystes. Dans des frottis colorés nous avons vu de nombreux parasites, sans flagelle, en partie bien colorés, et des formes à paroi épaisse ayant l'aspect de kystes. Il n'y avait pas assez de liquide dans le tube de culture pour essayer les repiquages.

II. Cultures bouillon + sang. — *a*) Un tube bouillon + sang a été ensemencé le 24-11-21 avec une culture d'*Herpet. pyrrhocoridis*. Examen fait le 12-12-23. A l'état frais, pas de formes flagellées ; les formes plus ou

moins allongées, de différentes dimensions, sont très nombreuses. Dans des frottis colorés nous avons vu des parasites sans flagelle, plus ou moins allongés ou ronds, nombreux et bien colorés. Repiquage sur milieux NNN = Positif.

b) Un tube bouillon + sang a été ensemencé le 7-12-22 et examiné le 12-12-23 (Le tube avait été ensemencé avec des cultures de *Herp. pyrrhocoridis*). A l'état frais il y avait des formes nombreuses, quelques-unes flagellées, légèrement mobiles. Certains parasites avaient une paroi épaisse et réfringente. Dans des frottis colorés nous avons vu des nombreuses formes flagellées ou non, bien colorées ; des parasites non rares ayant un noyau dans le protoplasma, une paroi épaisse ressemblent beaucoup à des formes enkystées.

c) Un tube bouillon + sang a été ensemencé le 24-11-22 avec des cultures d'*Herpet. ctenocephali*. Examen le 12-12-23. A l'état frais nous avons noté la présence de parasites nombreux, ronds ou ovalaires, ayant ou non un flagelle ; quelques parasites arrondis ont une paroi épaisse et réfringente. Dans les frottis colorés nous avons vu de nombreux parasites dont une partie très bien colorés ; beaucoup d'autres sont sans doute en voie de dégénérescence, d'autres enfin, non rares, sont des formes résistantes ou en voie d'enkystement. Repiquage sur tube NNN. Positif.

d) Un tube bouillon + sang a été ensemencé le 8-1-23 avec une culture de *Herpet. tarentolæ*. Examen le 12-12-23. A l'état frais nous avons vu des formes flagellées rares, mobiles et des formes non flagellées très nombreuses. Dans les frottis colorés, tous les parasites étaient en général très bien colorés.

e) La culture de *Trypanosoma Cruzi* dans un tube bouillon + sang était encore assez belle au bout de 6 mois.

III. CULTURES DANS LE MILIEU NNN. — Nous avons vu des cultures de *H. pyrrhocoridis* encore mobiles 4-6 mois après leur ensemencement.

Les cultures d'*H. ctenocephali* et de *H. tarentolæ*, dans ce milieu, ont été moins résistantes que les précédentes. Le bouton d'Orient ne reste pas longtemps mobile et il nous fallut le repiquer souvent. Les cultures de *Trypanosoma Cruzi* étaient encore vivantes au bout de 4 mois. Certains flagellés étaient mobiles.

IV. CULTURES DANS LE MILIEU « EXTRAIT GLOBULAIRE ». — Nous avons ensemencé le 10 juillet 1923, 4 tubes du milieu extrait globulaire : 1 tube avec *H. pyrrhocoridis* ; 1 tube avec *H. ctenocephali* ; 1 tube avec *H. tarentolæ* ; 1 tube avec *Trypanosoma Cruzi*. Les quatre tubes examinés le 10 octobre 1923, ne montraient aucun parasite vivant. Tous les repiquages dans des milieux frais ont échoué.

V. CULTURES DANS LE MILIEU GÉLOSE-SANG NÖLLER SUR PLAQUES. — Les flagellés du *Pyrrhocoris apterus*, du *Ctenocephalus canis*, de *Tarentola mauritanica* vécurent assez longtemps dans ce milieu. Ils donnèrent souvent lieu à des colonies visibles à l'œil nu. Ce milieu présente certains inconvénients : il se dessèche assez vite et, comme pour tous les milieux sur plaques, il est plus susceptible d'être contaminé que les milieux en tube.

CONCLUSIONS

Il ressort de ce que nous venons de dire, que les milieux bouillon + sang et bouillon + latex (certains latex) sont très favorables à la multiplication et la conservation de certains fla-

gellés. Parmi ceux que nous avons examinés, l'*Herpet. pyrrhocoridis* est le plus résistant.

Il est intéressant de noter que, dans certaines cultures très vieilles du milieu bouillon + sang, et, surtout dans de vieilles cultures en bouillon + latex, nous avons pu voir des formes de résistance des parasites ayant toutes les apparences de formes en voie d'enkystement ou de formes enkystées. En toute probabilité ceci nous explique pourquoi des cultures, abandonnées dans les mêmes tubes, sont encore capables, au bout d'un an et même de deux ans, de permettre de nouveaux ensemencements et de donner des cultures très riches.

Travail de l'Institut Pasteur.

Note relative à la prophylaxie de la Bilharziose en Tunisie,

Par Ch. Anderson et E. Gobert.

Le problème de la Bilharziose est au premier chef un problème tunisien. Les statistiques médicales le prouvent. Depuis 1891 des efforts multiples avaient été tentés pour le résoudre. La découverte, faite par Leiper en Egypte, des mollusques hôtes intermédiaires des trématodes responsables, avait ramené la question à des proportions moins vastes. L'un de nous, en dressant la carte des foyers de la maladie et des gîtes concomitants des mollusques hôtes (1) a permis de parachever l'œuvre en cours depuis 30 ans en Tunisie. Certes le contrôle expérimental n'est pas encore venu étayer ici les données épidémiologiques acquises ailleurs, mais nous n'avons pas cru devoir différer plus longtemps les mesures prophylactiques qu'il convenait de prendre pour ne pas retarder une œuvre de défense sanitaire qui s'impose.

Nous avons recherché comment en Tunisie on pouvait briser le cycle de l'infection parasitaire que tout concorde à démontrer être le même qu'en Egypte :

Œuf, *Miracidium*, *Bullinus* (2), Cercaire, Homme.

Les règles générales de la prophylaxie, qu'il s'agisse de Bilharziose ou de toute autre affection, restent ici les mêmes que partout ailleurs en pays exotique. N'avons-nous pas en effet à

(1) Ch. W. Anderson. *Bul. Soc. Path. exot.* T. XV, 13 décembre 1922, n° 10.

(2) Nous rappelons que *Sch. Mansoni* n'a jamais été rencontré en Tunisie et que toutes les Bilharzioses observées sont vésicales (œufs à éperon terminal).

compter avec l'apathie et l'indifférence des indigènes? C'est pourquoi, tout en poursuivant l'étude d'ensemble des moyens propres à enrayer puis à supprimer, si possible, l'affection bilharzienne, nous avons spécialement porté notre attention sur les mesures qui seraient les plus facilement applicables *en Tunisie*. Nous avons donc étudié particulièrement les *conditions tunisiennes* et, à la suite des nombreuses enquêtes faites sur place (1), nous sommes arrivés à cette conclusion qu'il convenait *surtout* de briser le cycle au niveau du mollusque hôte et que le *système des curages* régulièrement pratiqués pourrait être à la Régence ce que le système des *rotations* est à l'Egypte.

En préconisant ce système d'assèchement alternatif, LEIPER n'indiquait pas seulement un moyen scientifique de destruction des gîtes; il préconisait surtout un moyen pratique, *égyptien*, épousant le sens des habitudes enracinées chez le fellah. Notre *système des curages* utilise également cette force de l'habitude et, en quelque sorte, la vitesse acquise pour vaincre l'inertie.

La pratique des curages remonte aux origines mêmes de la culture en pays de sable et d'oasis. Elle est la conséquence d'un phénomène banal et naturel : l'ensablement, l'envasement. L'indigène n'y voit donc qu'un geste ordinaire auquel de tout temps il a été accoutumé. Les curages portent principalement sur les sources et sur les canaux d'irrigation des jardins. Or nos enquêtes ont démontré que ces canaux et sources étaient les seuls gîtes suspects. Les eaux chaudes n'abritent aucun mollusque favorable à la transformation du *miracidium* de *Sch. hæmatobium* en cercaire. Le curage entraîne nécessairement le faucardage, de telle sorte qu'on peut affirmer qu'une source, une *mnaga*, une *séghia* (2), méthodiquement, régulièrement et fréquemment curées deviendront en peu de temps inoffensives. Il n'y aura donc qu'à encourager, étendre, réglementer ces curages et la partie sera gagnée (3). Les mesures de prophylaxie individuelle (médication par les composés antimoniaux) viendront parfaire

(1) C. W. ANDERSON. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XII, fasc. 1, p. 1.

(2) Les indigènes enfants ou adultes se contaminent surtout au cours de leurs travaux dans les jardins en pataugeant dans les *séghias*, les cressonnières, etc... Les bains ne sont à incriminer que lorsqu'ils sont pris en pièces d'eau froides et stagnantes. Toutefois les eaux chaudes ne sont pas à l'abri d'une incursion de cercaires libres, errantes; fait sans doute très rare.

(3) On pourra y adjoindre les procédés chimiques (sulfate d'ammoniaque, sels de cuivre, etc...), biologiques (élevages de canards, etc...) qui ont fait leurs preuves ailleurs; mais qui resteront pour la Tunisie des moyens d'application exceptionnelle.

l'œuvre entreprise avec des moyens simples déjà familiers et réduire à des proportions inoffensives les cas d'exception qui pourraient échapper à la règle.

Institut Pasteur de Tunis et Direction de l'Hygiène.

Une question de terminologie : *Immuniser* et *Prémunir*,

Par Edm. Sergent, L. Parrot et A. Donatien.

Il est établi que, du point de vue de l'immunité, on peut distinguer dans les maladies infectieuses deux groupes :

Les unes, maladies cycliques aiguës, pour le plus grand nombre, confèrent à l'organisme, à la suite de la guérison, une immunité solide, caractérisée par la disparition totale des microbes agresseurs et l'impossibilité de toute réinfection. D'autres maladies infectieuses ne confèrent pas cette immunité absolue ; à l'accès de première invasion succède un stade chronique au cours duquel un équilibre s'établit entre les pouvoirs de défense et le microbe. Pendant ce stade chronique, l'organisme résiste aux surinfections. Cet état de résistance dure tant que l'organisme reste porteur de germes. Si la maladie aboutit à la guérison, une réinfection devient possible.

On a appelé l'immunité du premier groupe : immunité vraie stérilisante.

On a appelé la résistance liée à l'infection chronique du deuxième groupe : immunité relative ou immunité-tolérance.

Ces expressions d'immunité relative ou d'immunité-tolérance ont l'inconvénient de prêter à confusion avec l'immunité vraie. Il paraît préférable de réserver le mot d'immunité à la véritable immunité stérilisante et de chercher un mot unique, tiré du langage courant, pour désigner l'immunité-tolérance.

Pour fixer les idées, définissons d'abord de plus près celle-ci : conférer l'immunité-tolérance contre une maladie qui ne comporte point d'immunité stérilisante, c'est donner d'emblée au sujet une infection chronique bénigne, pour lui éviter les risques de l'accès aigu de première invasion de la maladie naturelle.

Nous proposons, pour exprimer cette idée, le terme de *prémunir*, qui signifie « munir par précaution, fortifier d'avance, mettre en garde contre », conformément à son étymologie :

præ auparavant, *munire*, munir (de *mœnia* murs de défense) (1). Le terme de prémunir nous semble répondre exactement à l'idée de préserver des dangers de la maladie naturelle, en communiquant d'avance au sujet une maladie bénigne.

Au verbe « prémunir » correspond déjà en français le nom « prémunition » qui, d'après ses origines latines, peut être pris à la fois comme nom d'action et comme nom d'état.

On pourrait donc employer le vocabulaire suivant, pour désigner et distinguer les différents actes ou états relatifs à la prophylaxie des maladies infectieuses :

	Maladies conférant une résistance absolue avec stérilisation de l'organisme	Maladies conférant un état réfractaire corrélatif de l'état d'infection chronique
	Immuniser, vacciner . . .	Prémunir.
	Immunisé, vacciné	Prémuni.
Nom d'action :	Immunisation, vaccination. .	Prémunition.
Nom d'état :	Immunité.	Prémunition.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) On peut remarquer que les mots *munus* charge (d'où vient *immunitas*, exemption de charges), et *mœnia* (d'où vient *prémunir*), ont sans doute une origine commune (Bréal et Bailly).

Mémoires

Recherches sur les formes anormales de la peste au Cambodge et en Cochinchine,

Par P. Noël Bernard et R. Pons.

On signale annuellement en Cochinchine quelques cas de peste sporadiques, qui sont parfois le point de départ de petites épidémies localisées, rapidement jugulées par les mesures prophylactiques classiques.

Au Cambodge, la peste sévit à l'état endémique à Phnôm-Penh, causant tous les mois un petit nombre de décès, provoquant presque tous les ans une poussée épidémique, plus ou moins meurtrière, qui s'étend à quelques provinces cambodgiennes. Pour préciser les conditions de cette endémicité de la peste, la recherche des cas susceptibles d'échapper au contrôle médical a été méthodiquement organisée par l'examen de la pulpe hépatique prélevée sur les cadavres, par les médecins de l'état civil. Les docteurs Menaut et Bouvaist ont donné à cette étude de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la peste à Phnôm-Penh l'impulsion la plus énergique. Le docteur C. Mathis, dans une note très intéressante, parue dans ce Bulletin le 13 décembre 1922, a appelé l'attention sur la réceptivité du nourrisson à la peste septicémique, basée sur le diagnostic bactériologique *post-mortem*. Il a nettement posé la question de la peste septicémique de l'enfant et de la méthode de diagnostic par l'examen du foie après la mort.

Il faut donc poursuivre l'étude de l'existence et de la fréquence de formes anormales, méconnues, de la peste de l'enfant et de l'adulte, au Cambodge et en Cochinchine. Pour démontrer l'existence de ces formes anormales, il serait nécessaire, non seulement de procéder à l'examen des cadavres, mais surtout de prendre des observations de malades, appuyées sur des hémocultures, des isolements de bacilles pesteux, sur les réactions culturales et biochimiques de ces germes, sur leur action sur les animaux sensibles.

Ces conditions sont difficiles à réaliser dans les populations indigènes qui ne se plient pas aisément à l'hospitalisation des maladies infectieuses et à leur observation à domicile.

Il est désirable que toutes les recherches fragmentaires sur ce sujet soient groupées, avec le plus de précision possible, pour constituer une documentation complète. Les conclusions se dégageront ultérieurement des faits accumulés.

Dans ce but, nous avons exposé dans les pages qui suivent :

1° Nos recherches microbiologiques et statistiques sur la peste à Phnôm-Penh ;

2° Nos recherches à Saïgon et à Cholon ;

3° L'examen critique de la méthode de diagnostic de la peste *post mortem* sur des fragments de pulpe hépatique.

Nous indiquerons dans quelles conditions nous avons été appelés à entreprendre nos recherches, sans discuter les résultats antérieurement acquis par d'autres observateurs.

*
* *

I. — RECHERCHES MICROBIOLOGIQUES ET STATISTIQUES SUR LA PESTE A PHNOM-PENH

Recherches microbiologiques.

Durant 30 jours, du 5 juillet au 4 août, 105 échantillons de foie ont été examinés sur un total de 130 décès. La différence entre ces deux chiffres provient des quelques décès survenus à l'hôpital civil et pour lesquels l'examen clinique avait permis d'éliminer le diagnostic de peste.

1° *Conditions des prélèvements.* — Nous avons accompagné les docteurs MENAUT et BOUVAIST, chargés de l'Hygiène générale du Cambodge, et de l'Hygiène de la ville de Phnôm-Penh, dans toutes leurs visites des décès. Ces visites ont lieu deux fois par jour, le matin de 9 à 11 h. et le soir de 3 à 5 h.

Les instruments en usage sont flambés, la peau est badigeonnée à la teinture d'iode et incisée sous le rebord costal, parallèlement au bord inférieur du cartilage, sur 8 à 10 cm. de long ; le foie est attiré à la plaie et excisé sur 3 ou 4 cm. de long, 1 cm. de large, il est placé dans un petit flacon à large goulot, préalablement stérilisé. Le prélèvement porte un numéro d'ordre qui correspond au registre des permis d'inhumer sur lequel on retrouve les indications de nature à compléter l'enquête s'il y a lieu.

Dans tous les cas où il nous a été possible de prélever un ganglion, si petit soit-il, nous l'avons fait dans les mêmes conditions que ci-dessus.

2° *Conditions d'examen.* — Dès l'arrivée au laboratoire du matériel, un premier examen est pratiqué. On coupe avec des

instruments stériles une petite portion de tissu hépatique qui est égoutté, afin d'éviter les frottis uniquement constitués par du sang. La pulpe est écrasée sur deux lames, l'un est colorée par la méthode de Gram suivie d'une coloration au Ziehl dilué, l'autre est colorée à la thionine.

Avant notre arrivée à Phnôm-Penh, un certain nombre de cas ont été portés positifs à l'examen morphologique des germes trouvés dans le foie prélevé depuis 12 à 24 h. Ce fait nous a conduit à pratiquer dans les 8/10e des cas, c'est-à-dire toutes les fois qu'il pouvait y avoir un doute sur l'existence d'un germe infectieux, un deuxième examen dans les 24 h.

3° *Conditions d'inoculation.* — Environ 70 o o des échantillons de pulpe hépatique ont été inoculés. L'inoculation a été pratiquée toutes les fois qu'une des conditions suivantes s'est présentée :

1° Un examen était positif ;

2° Un examen était suspect ;

3° Le foie avait donné une culture de coccobacille dans les 24 h. ;

4° Le cadavre était reconnu suspect, soit au point de vue de la déclaration, de l'isolement, de la conduite de l'entourage ou des signes relevés sur le cadavre ;

5° Le décès s'est produit dans une maison ou un quartier contaminé ;

6° En dehors de toute suspicion, si les services d'hygiène en font la demande.

4° *Animaux d'expérience.* — Dans les cas intéressants, nous avons eu recours au cobaye, à *Mus rattus* et à *Mus decumanus*. Dans les cas les plus fréquents, nous avons utilisé *Mus rattus*.

Mus rattus, en Cochinchine, est de petite taille : il est très sensible au bacille pesteux ; c'est un animal de choix. Cependant, pour nous entourer de toutes les garanties, en particulier éliminer les inoculations négatives chez de rares animaux réfractaires, nous avons : 1° transporté au Cambodge des *rattus* capturés à Saïgon et qui servent aux expériences à l'Institut Pasteur ; 2° dans de très nombreux cas, inoculé plusieurs animaux (2 ou 3) ;

5° *Mode d'inoculation.* — Trois modes d'inoculation ont été mis en œuvre pour le diagnostic et pour les vérifications.

1° L'inoculation cutanée à la face interne de la cuisse préalablement rasée et légèrement scarifiée — ce procédé a donné 100 o/o de résultats positifs avec *Mus rattus* dans les cas indiscutablement positifs à l'examen direct et après culture. La mort survient du 2e au 6e jour. *Mus decumanus* paraît beaucoup plus

résistant à ce mode d'inoculation (Méthode de choix pour le diagnostic);

2° L'inoculation sous-cutanée dans la paroi abdominale ; ce mode est beaucoup plus sûr pour *Mus decumanus*, mais il existe encore des individus résistants parmi ceux recueillis à Phnôm-Penh. La mort survient du 2e au 5e jour (Méthode de vérification et, exceptionnellement; de diagnostic) ;

3° L'inoculation intrapéritonéale ; la plus sûre, applicable seulement au matériel non souillé par d'autres germes que le bacille pesteux (Méthode de vérification et d'exaltation du virus).

Les passages ont été faits chaque fois que le fait a été reconnu nécessaire.

6° *Cultures.* — Tous nos milieux ont été préparés à Saïgon et vérifiés au départ. Ils ont donné, aussi bien par la méthode colorimétrique que par la méthode électrique, un *p*H légèrement alcalin, variant de *p*H 7,8 à *p*H 8,2, les ensemencements et isolements ont été pratiqués dans les cas suivants :

1° Le foie ou le ganglion sont notés positifs ;

2° Le foie présente des bacilles courts, Gram négatifs, qu'ils soient auréolés, encapsulés, à bouts carrés, bipolaires ou non;

3° Le foie a cultivé dans les 24 h. ;

4° Un foie ne présente aucun germe apparent, mais a donné une inoculation positive; le foie de l'animal en expérience est ensemencé ;

5° Le cas paraît suspect aux service d'hygiène.

Deux expectorations ont été examinées, nous avons eu un résultat positif à l'examen direct, à la culture et à l'inoculation (observation n° 160).

L'hémoculture n'a pu être pratiquée que dans quatre cas. L'une d'entre elles a été positive ; culture en 5 jours, bouillon clair avec flocons ; chaînettes de coccobacilles à l'examen microscopique ; le malade est mort de pneumonie pesteuse secondaire après notre départ de Phnôm-Penh.

L'isolement du germe a été suivi de l'étude des caractères culturaux, biochimiques et pathogènes. Ces recherches ont été complétées à Saïgon.

*
* *

OBSERVATIONS

Observation n° 145.

Origine. — Enfant cambodgien âgé de 16 ans, déposé dans une paillotte à 2 km. de la ville. Présence d'une adénite axillaire non suppurée. Bon état général du cadavre.

Examen direct des prélèvements. — *a*) Adénite : Très nombreux cocco-bacilles, Gram négatifs, polymorphes, à coloration bipolaire, extrémités en pointe de navette, pas de capsule, pas d'auréole, ne se présentent jamais en diplo-bacilles.

b) Foie : Même remarque, cocco-bacilles moins nombreux que dans le ganglion.

Cultures. — On obtient avec le foie et le ganglion, après 48 h, à l'étuve, légèrement plus tardivement à la température ordinaire, un semis de petites colonies transparentes constituées par une culture pure d'un cocco-bacille immobile, Gram négatif.

Sur bouillon, culture très tardive, 4e jour ; le bouillon est clair, le développement en amas compacts s'est fait en surface ; l'agitation fait tomber ces flocons au fond du tube ; ils laissent après eux une traînée nuageuse. Sous huile, aspect en stalactites. A l'examen microscopique, cocco-bacille immobile en chaînettes courtes.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose + sans gaz.
Lactose, mannite, saccharose 0.

Petit lait 0.

Lait tournesolé 0 non coagulé.

Rouge neutre et gélose au plomb 0.

Eau peptonée, culture très pauvre, pas d'indol.

Inoculations. — Le cobaye et *Mus rattus* meurent en 60 h. avec généralisation dans le foie et la rate, présence d'une adénite avec cocco-bacilles. L'isolement en partant du foie a donné des cultures identiques aux premières. Un *decumanus* inoculé sous la peau avec la culture est mort au 8e jour.

Diagnostic. — Peste.

Observation n° 153.

Origine. — Adulte, 42 ans, décédé dans le quartier chinois, présente une adénite cervicale volumineuse. Bon état général du cadavre. Décédé après une maladie de courte durée, caractérisée par de la fièvre, de la céphalée et du vertige.

Examen direct des prélèvements. — *a*) Adénite : Très nombreux cocco-bacilles, Gram négatifs, très polymorphes, à coloration bipolaire, bouts arrondis, pas de capsule, pas d'auréole, ne se présentent pas en diplo-bacilles.

b) Foie : Très peu nombreux, les cocco-bacilles ont les mêmes caractères que dans le ganglion.

Cultures. — Avec le ganglion, après 36 h. sur gélose, semis de petites colonies très légèrement opaques au centre, sans tendance à l'envahissement ; culture pure d'un cocco-bacille immobile. Avec le foie, la culture donne les mêmes résultats, mais il existe une souillure. Sur bouillon, il se produit un trouble après 24 h., mais il se forme en surface, après 3 jours, des amas de cocco-bacilles qui tombent au fond du tube par une légère agitation. Sous huile, culture en stalactite. A l'examen microscopique, chaînettes de cocco-bacilles immobiles, Gram négatifs.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose, mannite + sans gaz.
Lactose, saccharose 0.

Petit lait +.

Eau peptonée, culture grêle, pas d'indol.

Inoculations. — Le foie du malade tue le *rattus* en 36 h. avec généralisation sans adénite.

Diagnostic. — Peste.

OBSERVATION N° 186.

Origine. — Bonze, Laotien, 20 ans, mort de fièvre, céphalée, vertige; a présenté une adénite cervicale peu volumineuse et difficilement accessible, vu l'état des lieux; seul le foie a été prélevé. Bon état général du cadavre.

Examen direct du prélèvement. — Foie : Très nombreux cocco-bacilles Gram négatifs, très polymorphes, à coloration bi- ou monopolaire, sans capsule et sans auréole, jamais en diplo-bacille.

Cultures. — Sur gélose, colonie de microbes banaux dès la 12e h. entre lesquelles paraît, après 48 h., à la température du laboratoire, un semis de petites colonies constituées par des cocco-bacilles Gram négatifs (mobilité ?).

Le cocco-bacille donne sur bouillon après 5 jours, sans trouble, une culture en surface qui par agitation, tombe en laissant des traînées opalescentes. Sous huile, culture en stalactite; à l'examen chaînette du cocco-bacille.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose + sans gaz.
Lactose, mannite, saccharose 0.

Petit lait 0.

Lait tournesolé 0, pas de coagulation.

Rouge neutre 0.

Gélose au plomb 0.

Eau peptonée, peu ou pas de culture. Pas d'indol.

Inoculations. — Le *rattus* meurt en 50 h. avec généralisation d'un cocco-bacille très abondant dans le foie.

Note. — Le foie de 24 h. a cultivé abondamment mais les formes sont plus longues, à bouts carrés, encapsulés, souvent en diplobacilles; l'isolement permet d'obtenir un bacille immobile très actif sur le sucre qu'il réduit en donnant du gaz; l'ensemble de ces caractères le rapprochent du FRIEDLÄNDER.

Diagnostic. — Peste, souillure du foie par le FRIEDLÄNDER.

OBSERVATION N° 194.

Origine. — Chinois, 9 ans, décédé après une maladie de 3 jours, caractérisée par de la fièvre, du délire, de la céphalée, du vertige. Bon état général du cadavre, décédé à 13 h., foie pris à 16 h.

Examen direct du prélèvement. — Foie : Présence d'un cocco-bacille Gram négatif, bipolaire en navette, polymorphe, sans auréole, sans capsule.

Cultures. — Sur gélose, petites colonies punctiformes après 48 h. sur un ensemencement riche, on note un phénomène de *lyse* en plaque au niveau de la zone confluente de la culture; ce phénomène s'est reproduit en s'atténuant et a disparu à notre retour à Saïgon.

Porté sur bouillon, ce dernier reste clair mais se couvre à la surface après 5 jours d'un pseudo-voile très fragile, culture en stalactite sous huile. A l'examen microscopique, cocco-bacille immobile en chaînettes courtes sur bouillon.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose, mannite + sans gaz.
Lactose, saccharose 0.

Petit lait 0.
Lait tournesolé 0.
Rouge neutre 0.
Gélose au plomb 0.
Eau peptonée, pas de culture 0.

Inoculations. — Mort des animaux en 3 et 4 jours avec généralisation
Lait tournesolé + pas de coagulation.
Gélose au plomb et Rouge neutre 0.
Eau peptonée, trouble léger après après 48 h.

Inoculations. — Mort en 72 h. du *rattus* qui présente une adénite volumineuse dans laquelle on note la présence de très nombreux cocco-bacilles semblables à ceux décrits dans l'adénite humaine.

Diagnostic. — Peste.

Observation n° 182.

Origine. — Femme chinoise, 60 ans, décédée, 20, rue d'Hassakan. A présenté de la fièvre et une adénite inguinale volumineuse non suppurée.

Examen direct des prélèvements. — *a*) Adénite : Nombreux cocco-bacilles Gram négatifs, très polymorphes, à coloration bipolaire ou unipolaire, à bouts pointus de navettes, pas de capsule, pas d'auréole, jamais en diplo-bacilles. Présence d'un diplocoque Gram positif.

b) Foie : Même observation. Très nombreux cocco-bacilles et diplocoques.

Cultures. — A 30° sur gélose, après 48 h., semis de petites colonies punctiformes transparentes, à l'examen cocco-bacilles Gram négatifs, rares colonies de diplocoques.

Isolé sur bouillon, le cocco-bacille donne après 72 h. un amas en surface qui tombe par agitation, le bouillon reste clair. Sous huile, aspect en stalactites.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose + sans gaz.
Lactose, mannite, saccharose 0.

Petit lait 0.
Lait tournesolé 0, non coagulé.
Rouge neutre et Gélose au plomb 0.
Eau peptonée 0, pas de culture.

Inoculations. — Le *rattus* et le cobaye sont morts le 3e et le 5e jour. Présence d'un ganglion ; chez les deux animaux, généralisation du cocco-bacille et du diplocoque. En culture pure, le cocco-bacille tue le cobaye au 4e jour.

Diagnostic. — Peste.

Observation n° 160.

Origine. — Chinois de 28 ans, a été vu et examiné la veille de son décès à l'hôpital chinois ; il était atteint de broncho-pneumonie, abattement, fièvre et vertige, les expectorations sont sanguinolentes. Décès le 10.

Examen direct des prélèvements. — *a*) Expectoration : Le 9, véritable purée de cocco-bacilles, à coloration bipolaire, non auréolés, non encapsulés, absence de tout autre germe.

b) Foie : Très rares cocco-bacilles, à coloration bipolaire ayant le même caractère que ceux trouvés dans l'expectoration, mais plus polymorphes.

Cultures. — Nous avons obtenu trois cultures semblables en partant :

1° des expectorations ;

2° du foie du malade ;

3° du foie du rat et du cobaye inoculé.

Sur *gélose*, la culture est tardive ; après 48 h., semis de petites colonies punctiformes, transparentes, puis opaques, sans tendance à l'envahissement. A l'examen, cocco-bacille immobile Gram négatif. Porté sur *bouillon*, pas de trouble, il se forme des condensations microbiennes en surface, très fragiles, qui tombent par agitation. Aspect caractéristique sous huile. A l'examen microscopique, courtes chaînettes de cocco-bacilles.

Glucose, maltose, mannite + sans gaz.
Lactose, saccharose 0.

Rouge neutre 0.

Petit lait tournesolé 0. Très léger virage dans la partie profonde.

Lait tournesolé 0.

Gélose au plomb 0

du cocco-bacille ; le cobaye présente une rate recouverte par de nombreux abcès miliaires.

Diagnostic. — Peste.

OBSERVATION N° 221.

Origine. — Enfant de 10 ans, Cambodgien, décédé après quelques jours d'une affection caractérisée par de la fièvre, de la céphalée, du vertige et un empâtement énorme de la région parotidienne ; cadavre peu amaigri, adéno-parotidite.

Examen direct des prélèvements. — Adéno-parotidite : Très nombreux cocco-bacilles Gram négatifs, bipolaires, sans capsule, ni auréole, très polymorphes.

Foie : Très rares cocco-bacilles ayant les mêmes caractères que dans l'adéno-parotidite.

Cultures. — Sur gélose après 50 h. semis de petites colonies transparentes, puis légèrement opaques au centre, sans tendance à l'envahissement ; à l'examen cocco-bacille immobile Gram négatif. Sur bouillon, culture très tardive en 5 jours ; bouillon clair, amas en surface très fragile tombant au fond du tube. Sous huile, culture type en stalactite. A l'examen chaînette du coccobacille Gram négatif.

Fermentations sucrées :

Gluose, maltose + sans gaz.
Lactose, mannite, saccharose 0.

Petit lait 0.

Lait tournesolé 0.

Rouge neutre 0.

Gélose au plomb 0.

Eau peptonée culture très grêle, pas d'indol.

Inoculations. — Mort du *rattus* le 4e jour avec généralisation des coccobacilles ayant les mêmes caractères que ceux isolés dans les prélèvements.

Diagnostic. — Peste.

OBSERVATION N° 222.

Origine. — Individu âgé de 27 ans, mort après une courte affection,

caractérisée par de la fièvre, du délire. Le malade a présenté une adénite non suppurée.

Examen direct des prélèvements. — Foie ne présente aucun germe apparent. Adénite : Très nombreux cocco bacilles Gram négatifs, polymorphes, extrémités en pointe de navette, bi ou monopolaire, sans capsule, sans auréole, jamais bout à bout.

Cultures. — Sur gélose, après 48 h. semis de petites colonies transparantes, n'ayant aucune tendance à l'envahissement ; à l'examen cocco-bacille immobile, Gram négatif.

Sur bouillon, après 4 jours, amas fragile en surface, bouillon clair.

Fermentations sucrées :

Glucose, mannite, maltose +.
Lactose, saccharose 0.

Petit lait 0.
Lait tournesolé 0, pas de coagulation.
Rouge neutre 0.
Gélose au plomb 0.
Eau peptonée 0, peu ou pas de culture.

Inoculations. — Le foie qui ne présentait aucun germe par frottis sur lame, tue le *rattus* au 3e jour avec généralisation du cocco-bacille.

Diagnostic. — Peste.

Observation n° 218.

Origine. — Chinois, 22 ans, mort après une affection fébrile caractérisée par de la céphalée et du vertige.

Examen direct du prélèvement. — Foie ne présente aucun germe par frottis sur lame. Inoculé à la demande du docteur Bouvaist, a tué le *rattus*, qui a été seul inoculé, en 4 jours après généralisation d'un cocco-bacille Gram négatif, polymorphe, à coloration bipolaire, sans auréole, sans capsule

Cultures. — Sur gélose après 48 h. semis de petites colonies punctiformes, transparentes, sans tendance à l'envahissement ; coloration, bacille court Gram négatif immobile.

Sur bouillon, culture tardive après 48 h., amas fragiles en surface, bouillon clair, à l'examen microscopique, chaînettes de cocco-bacilles.

Réaction sucrée :

Glucose, maltose, mannite + sans gaz.
Lactose, saccharose 0.

Petit lait, vire très peu.
Lait tournesolé, pas de coagulation.
Rouge neutre 0.
Gélose au plomb 0.
Eau peptonée très peu, pas d'indol.
Inoculations. — (Voir plus haut).
Diagnostic. — Peste.

Observation n° 171.

Origine. — Enfant de 8 ans, décédé à la suite d'une affection, caractérisée par une forte fièvre, de la céphalée, une parotidite double.

Examen direct des prélèvements. — Foie ne présente aucun germe apparent. Parotidite : Présence d'une coccie Gram positive.

Après 24 h. dans le foie et la parotide, culture abondante d'un cocco-bacille très régulier, à bouts arrondis, bipolaire, sans auréole, sans capsule.

Cultures. — Sur gélose, après 24 h., deux variétés de colonies, les unes grandes, hémisphériques, luisantes ; les autres punctiformes avec peu de tendance à l'étalement.

On isole les deux germes qui sont tous deux mobiles, Gram négatifs.

Culture A. — Sur bouillon trouble rapide avec ondes moirées.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose, mannite — *avec gaz.*
Lactose, saccharose 0.

Petit lait vire en 24 h.
Lait tournesolé vire, non coagulé.
Rouge neutre vire en surface.
Gélose au plomb, pas de réduction.
Eau peptonée, trouble rapide, avec indol en 48 h.

Culture B. — Le bouillon se trouble mais plus lentement que dans le cas précédent.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose, mannite + *sans gaz.*
Lactose, saccharose 0.

Petit lait + virage léger.
Lait tournesolé, virage léger, pas de coagulation.
Gélose au rouge neutre 0 en 48 h.
Gélose au plomb +.
Eau peptonée trouble léger *sans indol.*

Inoculations. — Le foie tue le *rattus* en 48 h., le foie est très souillé ; présence de nombreux cocco-bacilles (Identifier aux cultures A et B).

Diagnostic. — Culture A : Germe indéterminé (paracolibacille ?) ; Culture B : Typhique.

OBSERVATION N° 154.

Origine. — Enfant de 15 jours, décédé le 9 juillet, de cause inconnue, cadavre très amaigri.

Examen direct du prélèvement. — Présence dans le foie de cocco-bacilles Gram négatifs, bipolaires, à bouts légèrement carrés, groupés bout à bout, légèrement auréolés.

Cultures. — En 16 h. sur gélose, colonies arrondies, hémisphériques, très envahissantes. A l'examen microscopique, bacille immobile Gram négatif. *Bouillon.* En 12 h. trouble avec onde moirée.

Réactions sucrées :

Glucose, maltose, mannite, lactose + *avec gaz.*
Saccharose + *sans gaz* en 24 h.

Petit lait T. vire.
Lait T. vire, non coagulé.
Eau peptonée, trouble rapide avec ondes moirées.
Rouge neutre vire complètement.
Gélose au plomb noircit fortement.

Inoculations. — Négatives en partant du foie. Cultures : origines, 1/2 cm³ d'une culture de 24 h. sur bouillon, tue le cobaye (injection sous-cutanée) et le *rattus* en 30 h. et 36 h. Le *decumanus* résiste. A l'autopsie,

dans les organes, présence de bacilles encapsulés, à bouts carrés, associés bouts à bouts, ayant les caractères culturaux signalés plus haut.

Diagnostic. — Paracolibacille ou Friedländer.

Observation n° 202.

Origine. — Enfant, décédé à la suite d'une affection non caractérisée.

Examen direct du prélèvement. Le foie présente des cocco-bacilles très nombreux, un peu longs, à bouts arrondis, sans capsule ou auréole.

Cultures. — Isolement d'un bacille Gram négatif mobile, qui pousse en quelques heures sur gélose en donnant des colonies transparentes, brillantes, arrondies ; légère tendance à la confluence.

Sur bouillon, trouble rapide en 12 h., sans voile, dépôt abondant après plusieurs jours.

Lactose, saccharose 0.
Maltose, mannite, glucose + gaz.

Petit lait vire en 10 h. au rouge, revient au bleu en 18 h.
Lait vire, non coagulé.
Gélose au plomb 0, noircit en 24 h.
Rouge neutre vire complètement en 48 h.
Eau peptonée trouble en 24 h. 0 indol ?

Inoculations. — Négatives.

Diagnostic. — Ce germe a les réactions culturales et biochimiques du paratyphique B. Il n'est cependant pas agglutiné par le sérum Anti-para B.

Observation n° 189.

Origine. — Femme chinoise. 72 ans, cadavre très amaigri, morte après une courte maladie, mal caractérisée.

Examen direct du prélèvement. — Foie : Présence d'un cocco-bacille Gram négatif, à bouts légèrement carrés, souvent bout à bout, légère auréole, quelques rares diplocoques Gram +.

Dans le foie de 24 h., les cocco-bacilles ont cultivé très fortement.

Cultures. — En 24 h., semis de petites colonies rondes, transparentes, avec tendance à la confluence. Les repiquages suivants ont modifié les colonies qui, progressivement, ont donné des colonies, type *coli*. (Examen : bacille immobile, Gram négatif).

Le bouillon est troublé en 12 h., ondes moirées.

Lactose, maltose, mannite, glucose, saccharose, virent avec production de gaz en 24 h.

Petit lait 0 vire en rouge.
Lait 0 vire sans coagulation.
Rouge neutre vire 0.
Eau peptonée trouble 0, indol 0.
Gélose au plomb 0, ne noircit pas.

Inoculations. — Le cobaye inoculé le 20-7, meurt le 24-7 avec généralisation d'un diplo-bacille encapsulé à coloration bipolaire. Les cultures obtenues ont donné les mêmes réactions que la culture origine foie.

Diagnostic. — Type Friedländer.

Observation n° 157.

Origine. — Enfant de 2 jours, décédé de cause inconnue, mère bien portante.

Examen direct du prélèvement. — Foie ne présente aucun germe appa-

rent à l'examen immédiat. Foie de 24 h. : culture pure d'un cocco-bacille Gram négatif à bouts arrondis, très réguliers, non auréolés, sans capsule.

Cultures. — Sur gélose en 24 h., colonies rondes légèrement saillantes, irrisées, sétalant les jours suivants sans couler. Le bouillon est troublé en 12 h. avec ondes moirées. A l'examen pas de chaînette, bacille moyen immobile.

Glucose, maltose + avec gaz.
Mannite, saccharose + sans gaz.
Lactose, virage léger en 48 h.

Petit lait vire en rouge.
Lait tournesolé vire non coagulé.
Rouge neutre vire 0.
Gélose au plomb 0 noircit.
Eau peptonée 0, trouble rapide 0, indol 0.

Inoculations du foie. — *Le jeune « rattus » meurt en 12 h.* avec généralisation intense, dans tous les organes, du bacille qui prend la forme cocco-bacillaire et est identifié au bacille isolé du foie humain. Le foie de 24 h., inoculé par friction à un *rattus* + plus âgé est sans action.

Diagnostic. — FRIEDLÄNDER ?

OBSERVATION N° 192.

Origine. — Enfant de 3 ans, mort de diarrhée et convulsion, cadavre très amaigri.

Examen direct du prélèvement. — Le foie contient en abondance un cocco-bacille Gram négatif à bouts arrondis, rarement bout à bout, bi-polaire, non encapsulé, non auréolé. Après 24 h. le cocco-bacille a pris le pas sur tous les autres microbes. Il présente alors une capsule très apparente.

Cultures. — Sur gélose en 20 h., semis de petites colonies qui confluent dans la partie basse du tube, transparente, luisante; à l'examen, cocco-bacille Gram négatif immobile.

Sur bouillon, trouble rapide avec onde moirée, à l'examen cocco-bacille à coloration bipolaire très nette. Prend dans les vieilles cultures des formes d'involution, très longues, étirées comme un fusiforme, mais reprend sa forme normale par repiquage.

Action sur les sucres :

Glucose + sans gaz.
Maltose, mannite, lactose, saccharose 0.

Petit lait 0.
Lait tournesolé 0, pas de coagulation.
Rouge neutre 0.
Gélose au plomb 0.

Inoculations. — Le badigeonnage de la peau rasée avec le foie tue le *rattus* en 20 h. La culture origine inoculée sous la peau est très virulente surtout pour le lapin qu'elle tue en quelques heures avec généralisation et s'identifie *au cocco-bacille intestinal isolé à Saïgon dans des cas de dysenterie infantile.*

Diagnostic. — Indéterminé. Il n'est pas agglutiné par les divers sérums antidysentériques.

Conclusions

1° *Diagnostic du cocco-bacille de la peste.*

A. — Dans 9 cas, nous avons porté le diagnostic de peste. Ce diagnostic a été étayé, non sur un caractère, mais sur un certain nombre de caractères qui définissent le bacille de Yersin :

1° La *virulence* pour les animaux du laboratoire ; c'est le caractère de toutes les *pasteurella* et du bacille de la peste en particulier ;

2° La faible *végétabilité* sur les milieux usuels ; il pousse lentement et dégénère très vite.

3° Les caractères *biochimiques* ; le bacille de Yersin ne donne jamais de gaz sur les milieux sucrés. Dans nos observations, il a fait virer le glucose et le maltose, souvent la mannite, très rarement le lactose et jamais le saccharose. Il ne donne pas d'indol, ne fait pas noircir la gélose au plomb, et ne touche pas le rouge neutre.

4° La *morphologie*. Comme l'ont écrit MM. Nicolle et Césari, aucune forme bactérienne n'est typique par elle-même. En particulier le microbe de la peste est très polymorphe. Sa forme cocco-bacillaire peut être revêtue par d'autres germes. Elle devient d'autant plus douteuse quand l'examen d'un organe est fait plusieurs heures après la mort.

5° Orientée par l'aspect morphologique des germes suspects, la détermination du microbe est réalisée par la morphologie dans les divers milieux culturaux ou vivants, et surtout par la virulence, les caractères de culture, complétés accessoirement par les caractères biochimiques.

B. — Dans 7 cas, l'ensemble des caractères des germes isolés douteux nous les ont fait classer :

4 fois dans les groupes *Coli* et Friedländer.

1 fois dans le groupe typhique.

1 fois dans le groupe des paratyphiques B (non agglutinable).

Dans un cas, le germe isolé nous a paru se rapprocher des *Pasteurella* par sa virulence et des dysentériques par ses réactions fermentatives. Il s'identifie à un cocco-bacille isolé dans les selles de certaines entérites infantiles à Saïgon.

2° *Peste bubonique et peste septicémique.*

A. — Sur 9 diagnostics de peste, 5 se rapportaient à des cas de peste bubonique, 4 à des cas dans lesquels le bubon n'avait pas été observé. M. Simon nous a signalé que deux cas, en cours d'observation à la date du 5 août, jour de notre départ de Phnôm

Penh, étaient des cas de peste septicémique confirmés. En les joignant à notre statistique, nous aurions donc 5 cas buboniques pour 6 cas septicémiques. Cette indication est très intéressante. Elle confirme l'impression de plusieurs observateurs qui considèrent la peste septicémique comme plus fréquente à Phnôm-Penh que dans les autres régions de l'Indochine.

B. — D'autre part, *sur 39 prélèvements de pulpe hépatique chez les enfants de 0 à 1 an, nous n'avons décelé aucun cas de peste septicémique infantile.*

*
* *

B. — RECHERCHES STATISTIQUES

Lorsque nous avons poursuivi pendant 30 jours les recherches microbiologiques qui précèdent, nous nous trouvions en présence d'une situation sanitaire qu'il est nécessaire de définir.

Les registres du service d'hygiène et de prophylaxie de Phnôm-Penh (1) nous donnent le tableau suivant de la mortalité générale, à tous les âges de la vie, de la mortalité générale de 0 à 1 an, et de la mortalité par peste.

Années	Nombre des décès annuels pour la totalité de la population — de 0 à 80 ans 80 annuités	Nombre des décès de peste de la population entière — de 0 à 80 ans 80 annuités	Mortalité générale de 0 à 1 an — de 0 à 1 an une annuité	Nombre des décès par peste de 0 à 1 an — de 0 à 1 an une annuité
1916.	1.526	144	323	7
1917.	1.696	227	480	22
1918.	2.121	389	618	32
1919.	1.836	84	622	14
1920.	2.000	229	622	47
1921.	2.185	397	643	65
1922.	2.322	640	681	161
1923.	1.218	580	343	149

Pour 1923, les chiffres ne portent que sur une période de 6 mois.

(1) Nous ne saurions trop remercier les Docteurs MENAUT et BOUVAIST de l'obligeance avec laquelle ils ont mis à notre disposition les documents si nombreux et si intéressants qu'ils ont réunis avec une méthode et une persévérance remarquables.

Dans ce tableau, les années 1920, 1921, 1922, 1923 donnent des chiffres qui ont été aussi soigneusement inscrits qu'il est possible de le faire dans une grande ville indigène. Si la valeur absolue des chiffres de mortalité générale, provenant de l'état civil est contestable, le chiffre des cas de peste, établi par le laboratoire, est incontestable. On doit lire le tableau ci-dessus de la manière suivante, par exemple : en 1921, sur 2.185 cadavres pris au hasard, il y a eu 397 échantillons de foie porteurs de bacilles de la peste. Si le chiffre de l'état civil est faux par dissimulation de décès, c'est sur les pesteux que la dissimulation a porté. Le rapport des cas de peste à la mortalité générale donne une indication relative minima qui peut être retenue.

Voyons, maintenant, quelle est la répartition des cas de peste aux divers âges de la vie, sans perdre de vue qu'il s'agit de peste diagnostiquée au laboratoire sur l'examen microbiologique du foie après la mort.

Nombre de cas de peste aux divers âges de la vie de 1916 à 1923.

Années	De 0 à 1 an — période de 1 année	De 2 à 5 ans — période de 3 années	De 6 à 10 ans — période de 5 années	De 11 à 20 ans — période de 10 années	De 21 à 40 ans — période de 20 années	De 41 à 60 ans — période de 20 années	De 61 à 80 ans — période de 20 années	Plus de 80 ans	Total général
1916 .	7	9	7	38	63	17	3	0	144
1917 .	22	22	29	62	57	26	10	0	228
1918 .	82	35	32	111	118	57	13	1	399
1919 .	14	7	2	21	32	6	3	0	85
1920 .	47	32	23	48	55	23	1	0	229
1921 .	65	60	43	74	98	40	20	2	397
1922 .	161	136	49	76	104	73	31	10	640
1923 .	149	57	45	97	121	68	38	5	580

Pour 1923, les chiffres ne portent que sur une période de 6 mois.

Ce qui frappe, dans ce tableau, c'est que, en 1922 et 1923, le nombre des diagnostics de peste, toujours par l'examen du foie après la mort, est beaucoup plus considérable. Mais si le nombre des cas à tous les âges de la vie s'est accru, l'accroissement est surtout sensible pour les enfants de 0 à 1 an.

Cet accroissement est d'autant plus impressionnant qu'il porte sur une année de vie humaine (0 à 1 an), tandis que pour l'adolescence et les adultes les périodes sont divisées en 5, 10 et 20 années d'existence.

Reprenons les chiffres qui se rapportent à l'âge de 0 à 1 an.

Enfants de 0 à 1 an.

Années	Mortalité générale (variole et choléra exceptés)	Mortalité par peste	Sur 100 enfants décédés on compte comme ayant succombé à la peste
1916	323	7	2,16 enfants
1917	480	22	4,59 »
1918	618	32	5,17 »
1919	622	14	2,25 »
1920	622	47	7,55 »
1921	643	65	10,10 »
1922	681	161	23,64 »
1923	343	149	43,43 »

Pour 1923, les chiffres ne portent que sur une période de 6 mois.

De 1918 à 1921, soit 4 ans, le nombre de décès déclarés, de 0 à 1 an, a varié de 618 à 643 — écart très faible. Sur 100 enfants décédés, il y avait, reconnus pesteux — en 1918, 5 enfants — en 1919, 2 enfants — en 1920, 7 enfants — en 1921, 10 enfants.

En 1921, le contrôle bactériologique a été régulier. Sur 643 foies d'enfants de 0 à 1 an, 65 contenaient des germes qui ont été identifiés au « bacille de YERSIN », soit 10 0/0 de décès dus à la peste. Cette proportion est élevée, puisqu'elle ne se rapporte pas à une épidémie meurtrière entraînant en quelques semaines une mortalité considérable. La peste était à l'état endémique. On peut très bien admettre cependant, que les enfants n'étant pas réfractaires à la peste, certaines années peuvent être plus meurtrières.

En 1922, le nombre des décès infantiles de 0 à 1 an, passe de 643 à 681, soit 38 décès en excédent sur l'année 1921. Mais le nombre des cadavres d'enfants porteurs de bacille de YERSIN de cet âge s'élève à 161. Sur 100 enfants de 0 à 1 an, ce n'est plus seulement 10 enfants qui meurent de la peste : le chiffre s'élève à 2 0/0.

Dans les six premiers mois de 1923, il y a 343 décès de 0 à 1 an (chiffre analogue à celui de 1922, qui était de 681 pour 12 mois). Sur ces 343 cadavres d'enfants, il y a 149 porteurs de bacille de YERSIN. Donc, sur 100 enfants de 0 à 1 an, 43 ont succombé à la peste.

On admet, en épidémiologie, que, lorsqu'une cause de mortalité anormale se greffe sur la morbidité ordinaire d'une population, le nombre de décès augmente proportionnellement à l'im-

portance de cette cause nouvelle de mortalité. Or, pour une augmentation minime du nombre des décès, les cas de peste passent de 10 o/o en 1921 à 23 o/o en 1922 et 43 o/o en 1923.

Si la peste fournit près de la moitié du nombre, à peine majoré, des décès antérieurement considérés comme normaux, que sont devenues les causes ordinaires de la mortalité infantile dn 1er janvier au 30 juin 1923 ?

On peut objecter que les statistiques ne sont pas exactes. C'est entendu. Mais les 643 à 681 cadavres examinés au laboratoire n'ont pas été spécialement choisis. Ce fait est indéniable. Il est légitime d'admettre que, si la peste était méconnue des familles, la proportion des cas de peste sur 100 cadavres représente la proportion qui a dû se présenter sur le nombre de décès qui ont pu échapper au contrôle. Et, s'il y a eu dissimulation volontaire, ce ne sont pas les décès normaux qui ont été cachés. Tous les médecins qui ont vécu dans ce pays tomberont d'accord pour reconnaître que la dissimulation a dû porter sur les cas de peste, qui entraînent des mesures de désinfection redoutées de la population.

*
* *

Au moment où, le 5 juillet 1923, nous commençons nos recherches, nous restons en présence de ces accroissements extrêmement élevés de 10 à 23 et 43 o/o en 1921, 1922 et 1923, du nombre des cas de peste sur un nombre à peu près constant de décès de 0 à 1 an.

A notre arrivée, l'épidémie de peste cesse brusquement, la mortalité générale tombe à un niveau plus bas qu'au cours des mois précédents.

Si la peste revêt, à Phnôm-Penh, la forme épidémique aiguë avec cessation brusque et momentanément absolue, nous sommes exposés à ne rencontrer aucun cas de peste.

Si la peste sévit à l'état endémique et cause, sans être très meurtrière, un nombre de décès important chaque année, nous allons retrouver des cas sporadiques, isolés.

Dans les trois derniers mois qui ont précédé notre étude, le laboratoire de Phnôm-Penh avait porté le diagnostic de peste :

1° en avril, par l'examen de 139 prélèvements de pulpe hépatique.

33 fois chez les enfants de 0 à 1 an.
24 fois chez les enfants de 2 à 10 ans.
55 fois chez les sujets de 11 à 80 ans.
112 résultats positifs sur 139 examens, soit 80 o/o.

2° en mai, par l'examen de 157 prélèvements de pulpe hépatique.
26 fois chez les enfants de 0 à 1 an.
18 fois chez les enfants de 3 à 10 ans.
83 fois chez les sujets de 11 à 80 ans.
127 résultats positifs sur 157 examens, soit 80,9 o/o.
3° en juin, par l'examen de 130 prélèvements de pulpe hépatique.
22 fois chez les enfants de 0 à 1 an.
11 fois chez les enfants de 2 à 10 ans.
49 fois chez les sujets de 11 à 80 ans.
82 résultats positifs sur 130 examens, soit 60 o/o.

Nous avons procédé du 5 juillet au 5 août *sur 130 décès, à l'examen de 105 prélèvements de foie*, en 30 jours, suivant la méthode indiquée plus haut. Les résultats ont été les suivants :

De 0 à 1 an . .	39 examens	: 0 bacille pesteux.
De 2 à 5 ans . .	10 —	: 0 —
De 6 à 10 ans . .	6 —	: 1 fois le bacille pesteux.
De 11 à 20 ans . .	6 —	: 2 fois —
De 21 à 40 ans . .	15 —	: 4 fois —
De 41 à 80 ans . .	28 —	: 2 fois —

La technique que nous avions instituée a été suivie en août, septembre, octobre, par le chef de laboratoire qui avait poursuivi les recherches en avril, mai et juin.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Mois d'août : *total des décès 138*; *total des examens 93*, parmi lesquels :

De 0 à 1 an . .	39 examens	: 0 bacille pesteux.
De 2 à 5 ans. .	9 —	: 2 fois le bacille pesteux.
De 6 à 10 ans. .	4 —	: 3 fois —
De 11 à 80 ans. .	41 —	: 11 fois —

16 résultats positifs sur 93 examens, soit 17,2 o/o.

Mois de septembre : *total des décès 130*; *total des examens 78*, parmi lesquels :

De 0 à 1 an . .	36 examens	: 0 bacille pesteux.
De 2 à 5 ans. .	12 —	: 0 —
De 6 à 10 ans. .	3 —	: 1 fois le bacille pesteux.
De 11 à 80 ans. .	27 —	: 7 fois —

8 résultats positifs sur 78 examens, soit 10 o/o.

Mois d'octobre : *total des décès 146*; *total des examens 86*, parmi lesquels :

De 0 à 1 an . .	44 examens	: 0 bacille pesteux.
De 2 à 5 ans. .	9 —	: 1 fois le bacille pesteux.
De 6 à 10 ans. .	2 —	: 1 fois —
De 11 à 80 ans. .	31 —	: 4 fois —

6 résultats positifs sur 86 examens, soit 6,9 o/o.

Ainsi, du 5 juillet au 1er novembre 1923, soit 4 mois — la peste est revenue à l'état endémique. *Sur 158 enfants de 0 à 1 an le cocco-bacille de la peste n'a jamais été décelé;* sur 40 enfants de 2 à 5 ans, il a été trouvé 3 fois; sur 15 enfants de 6 à 10 ans, il a été trouvé 6 fois; sur 148 sujets de 11 à 80 ans, il a été trouvé 30 fois. La proportion des cas de peste, par examen de pulpe hépatique chez les enfants de 0 à 1 an, avait été de 10 0/0 en 1921, de 23 0/0 en 1922, de 43 0/0 dans les six premiers mois de 1923, et de 0 0/0 du 5 juillet 1923 au 1er novembre de la même année. Tel est le fait observé.

*
* *

II. — Recherches à Saigon et a Cholon

Nous pouvons rapprocher, des faits que nous venons d'exposer, les observations que nous avons poursuivies à l'Institut Pasteur de Saïgon. Le Docteur Lecomte, Directeur du Service de Santé de la Cochinchine, a demandé à l'Institut Pasteur de rechercher, en juillet 1921, si, parmi les décès de cause imprécise, une proportion sensible ne serait pas due à des cas de peste méconnue, notamment chez les enfants.

Du 29 août 1921 au 31 décembre 1921, sur 214 cadavres d'enfants provenant de Cholon, aucun n'était porteur du bacille de Yersin. Sur 9 cadavres d'adultes suspects, 5 étaient porteurs du bacille de Yersin.

Du 1er janvier 1923 au 1er septembre 1923, sur 1.369 cadavres d'enfants et d'adultes provenant de Saïgon et de Cholon, le bacille de Yersin a été isolé 39 fois, toujours sur des adolescents et des adultes, jamais sur des enfants de 0 à 5 ans.

Dans presque tous les cas, le diagnostic de peste concordait avec l'impression du médecin de l'état civil sur la nature suspecte de la mort.

Dans tous les cas, les prélèvements de pulpe hépatique ont été faits à la pipette, procédé certainement moins bon que le prélèvement d'un fragment d'organe. Puisque ce procédé a permis de déceler le bacille de Yersin sur les adultes, il aurait donné quelques résultats positifs chez les enfants s'il y avait eu des enfants pesteux.

Notre conclusion a été la suivante : il est inévitable que certains cas de peste passent inaperçus dans la population indigène. Le résultat de l'enquête poursuivie pendant un an démontre que ces cas doivent être exceptionnels. Dans les conditions où ont été effectués les prélèvements de pulpe hépatique soumis à l'examen du laboratoire par les médecins de l'état civil, l'hypo-

thèse d'une peste septicémique méconnue et intervenant pour une part importante dans la mortalité urbaine de Saïgon Cholon ne saurait être retenue.

* * *

D'autre part, l'Institut Pasteur de Saïgon a pratiqué de 1919 à 1923, soit en 4 ans, un total de 1.460 hémocultures au cours de recherches sur les septicémies et les fièvres indéterminées. Sur ce nombre, deux fois nous avons eu la surprise d'isoler un coccobacille de la peste, dans des cas où cette affection n'avait pas été soupçonnée cliniquement, mais dans lesquels l'évolution a confirmé le diagnostic. La rareté de ce résultat montre que, si la forme septicémique de la peste peut se présenter, d'une façon inattendue, elle est exceptionnelle, tout au moins en dehors des poussées épidémiques.

* * *

III. — EXAMEN CRITIQUE DE LA MÉTHODE DE DIAGNOSTIC DE LA PESTE POST-MORTEM, SUR DES FRAGMENTS DE PULPE HÉPATIQUE

La technique microbiologique pour la recherche du coccobacille de la peste chez l'homme est indiquée dans tous les traités, surtout en vue du diagnostic de la peste sur le vivant. L'identification du microbe isolé d'ordinaire à l'état de pureté est relativement facile. S'agit-il du diagnostic à établir sur le cadavre? les recherches de laboratoire sont considérées comme le corollaire d'une autopsie complète. Les éléments de contrôle sont alors assez nombreux pour qu'on n'insiste pas sur les confusions possibles du cocco-bacille de la peste avec des formes cocco-bacillaires banales. Le cas du diagnostic fait sur le prélèvement d'un minime fragment d'organe, en voie de putréfaction, n'est pas envisagé.

Au contraire, pour le diagnostic de la peste sur le rat mort, les auteurs mettent en garde contre les erreurs qui pourraient provenir, dans les organes plus ou moins putréfiés, de formes cocco bacillaires revêtues par des microbes des groupes des *Pasteurella*, du *Bacterium coli*, des paratyphiques, du bacille de FRIEDLÄNDER.

Ces conseils nous paraissent s'appliquer dans les pays tropicaux à la recherche du bacille de la peste dans le foie des cadavres humains, prélevés plusieurs heures après la mort.

L'expérience nous a prouvé que ce viscère, en voie de putréfaction, peut présenter des germes divers parmi lesquels les formes cocco-bacillaires sont fréquentes. L'identification doit en être faite avec le plus grand soin.

Il faut tenir compte de la mentalité que créent les circonstances dans lesquelles la recherche est effectuée, surtout par des débutants. Le chef de laboratoire isolé, qui se trouve, tous les jours, pendant des mois, en présence d'une dizaine d'échantillons de foie, provenant de sujets suspects, cherchera les formes cocco-bacillaires et aura une tendance à déceler surtout les caractères qui les rapprochent du cocco-bacille de la peste. Si, pressé par des travaux de laboratoire multiples, il se voit contraint à décider par le seul examen microscopique, il sera entraîné à conclure, par prudence, dans le sens du cocco-bacille de Yersin. Au contraire, un deuxième chercheur qui se proposera de faire la critique des diagnostics du premier, penchera dans le sens des caractères de différenciation des cocco-bacilles rencontrés. Le doute ne pourra être élucidé que par l'emploi de tous les moyens de contrôle.

Tous les travailleurs qui ont l'expérience des recherches dans un laboratoire isolé, chargé de tout le travail microbiologique d'un hôpital et d'une ville, reconnaîtront la difficulté de l'emploi de ces moyens de contrôle. Mettre en train les cultures sur les milieux ordinaires et les milieux sucrés, les inoculations aux rats et aux cobayes, représente un labeur considérable de préparation des milieux de culture soigneusement vérifiés, d'ensemencements, d'autopsies, etc., etc. Le bactériologiste qui doit opérer tous les jours, sûr cinq ou six foies douteux, dont les manipulations feront boule de neige par l'accumulation d'enquêtes quotidiennes, ne tardera pas à être débordé et il sera contrait à établir son diagnostic, dans le plus grand nombre des cas, sur le simple examen microscopique des frottis d'organe. Il courra alors le risque d'erreurs nombreuses, sur la différenciation d'aspects cocco-bacillaires de germes divers.

L'emploi du frottis d'organe suspect sur la peau rasée du cobaye est un procédé de grande valeur et qui simplifie la recherche. Mais il n'est pas toujours possible d'avoir un très grand nombre de cobayes. Le fait que nous avons une fois rencontré un microbe, d'aspect cocco-bacillaire qui, au sortir de l'organisme, tue le cobaye en 24 heures par frottis de la peau, oblige à pousser plus loin la détermination des germes.

D'autre part : 1° le foie reconnu négatif à examen direct peut contenir des bacilles pesteux révélés par les cultures et les inoculations ; 2° sur un même cadavre, le foie peut donner un résultat négatif alors que les ganglions sont bourrés de bacilles.

En résumé, l'examen de la pulpe hépatique des cadavres est un procédé compliqué, utilisable, ou bien pour une enquête exceptionnelle dans les instituts assez bien pourvus en aide et

en matériel pour mener de front un grand nombre de manipulations, ou bien pour les cas isolés dans les petits laboratoires. On ne doit recourir à ce moyen que dans les cas où il est impossible de prélever un ganglion, organe de choix pour la recherche.

CONCLUSION

Chacun des chapitres qui précèdent comporte sa conclusion sur laquelle nous ne reviendrons pas.

A Saïgon et à Cholon, nous n'avons pas observé de formes anormales de la peste. Nous sommes en présence de la peste antérieurement décrite dans ce pays, peste bubonique, accompagnée de quelques cas dits septicémiques et très exceptionnellement de localisations pulmonaires secondaires. Il est inévitable que quelques cas, dans les milieux indigènes, restent méconnus. Ils constituent un facteur exceptionnel et négligeable de la mortalité La peste se manifeste d'une manière générale par des cas sporadiques très espacés.

A Phnôm-Penh, la peste endémique cause quelques cas de mortalité tous les mois et apparaît sous forme épidémique presque tous les ans. La proportion des cas dits septicémiques, est plus élevée qu'en Cochinchine, d'après l'ensemble des faits acquis.

Il n'est pas douteux que les enfants, étant réceptifs pour le cocco-bacille de YERSIN, puissent contracter occasionnellement la maladie : les nourrissons dans les bras de leurs parents, à partir de un an dans les conditions ordinaires de la contagion. Ni à Saïgon et à Cholon, ni dans notre étude d'un mois à Phnôm-Penh en période endémique, nous n'avons constaté l'existence d'une peste septicémique méconnue des enfants, tenant une place spéciale parmi les causes de la mortalité infantile du premier âge.

Nous avons signalé les causes d'erreur du diagnostic *post-mortem* de la peste sur les prélèvements de pulpe hépatique du foie sur le cadavre, et le danger de reconstituer des formes cliniques anormales de la peste, sur les résultats de ce diagnostic *post-mortem*, en partant de la pulpe hépatique.

Le diagnostic microbiologique de la peste sur le vivant est simple parce que le malade fournit deux éléments d'appréciation de premier ordre : la virulence et le pouvoir toxigène, et que la morphologie, les caractères de culture et les caractères biochimiques sont rapidement définis sur un microbe généralement obtenu en culture pure dans les organes d'élection. Après la mort, sur un fragment d'organe en voie de putréfaction, sans

renseignements cliniques, sans autopsie complète, l'aspect cocco-bacillaire d'un microbe ne peut que dans des cas exceptionnels permettre un diagnostic dans le sens du cocco-bacille de la peste.

S'il est important de déceler les cas de peste méconnue qui favorisent la dissémination du fléau, il n'est pas moins essentiel de contrôler rigoureusement tout diagnostic de peste en raison des conséquences économiques que la déclaration d'infection entraîne pour une région. Toutes les recherches dans ce double but sont d'un grand intérêt. C'est pour ce motif que nous présentons, dans ce travail, le résultat de nos observations.

Il est possible que, dans des circonstances différentes, les résultats obtenus ne soient pas les mêmes. Il faut donc attendre d'avoir groupé des matériaux assez nombreux, et surtout assez précis, pour entreprendre avec fruit une étude critique d'ensemble des formes anormales de la peste en Indochine.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

M. C. Mathis. — La communication si intéressante de MM. Bernard et Pons appelle quelques observations que je ferai aussi brèves que possible.

Au cours de leur enquête à Phnôm-Penh, nos collègues ont été amenés à rappeler les constatations faites par les divers bactériologistes qui se sont succédé au Laboratoire de Phnôm-Penh. Pour ma part, tenant à prendre la responsabilité de mes propres recherches, je préciserai que j'ai assuré le fonctionnement de ce laboratoire du 15 juillet 1919 au 15 juillet 1922.

Examinons maintenant les principaux points de leur communication.

1° En ce qui concerne la peste septicémique chez les nourrissons, MM. Bernard et Pons ont fait des constatations qui ne concordent pas avec les miennes. Du 5 juillet au 5 août 1923, sur 39 prélèvements de pulpe hépatique, ils n'ont pas décelé un seul cas de peste septicémique chez les enfants de 0 à 1 an. Au contraire d'eux, en 1920 et 1921 j'ai trouvé des proportions de 7 et de 10 0/0 d'enfants de moins d'un an ayant succombé à la peste. La différence de nos résultats peut s'expliquer par le fait que les conditions épidémiologiques n'étaient pas les mêmes en 1920, en 1921 et en 1923. Ce qui semble le montrer, c'est que MM. Bernard et Pons, sur 39 prélèvements, non seulement n'ont pas constaté la présence de bacilles pesteux, mais encore n'ont trouvé que 2 fois, un germe qu'ils ont identifié au Friedländer, alors que pour notre part nous avions constaté en 1920, 47 fois des

cocco-bacilles sans parler d'autres germes qui n'ont pas retenu mon attention. Je dois dire que cette fréquence de la peste chez les nourrissons m'avait d'abord surpris. MM. les Docteurs BOUVAIST et MENAUT, médecins des services municipaux d'hygiène, chargés de la constatation des décès, avaient remarqué que la mort de certains nourrissons se produisait dans des conditions insolites. Nos confrères vinrent alors me trouver pour me demander s'il ne s'agissait pas de peste. Les cas de 4 nourrissons âgés de 5 et 6 jours seulement, m'invitaient à être très circonspect car nous nous trouvions dans les limites de l'incubation de la peste. Mais je dois reconnaître que, dans la très grande majorité des cas, je me suis contenté, pour porter mon diagnostic, du simple examen de la pulpe hépatique comme je le faisait du reste pour les foies d'adultes.

En résumé j'ai observé de la peste septicémique chez le nourrisson, MM. BERNARD et PONS n'en ont pas constaté.

2° Au sujet de la fréquence relative de la forme septicémique (il faut entendre par là une forme dans laquelle il n'y a pas de bubons apparents sur le cadavre, et la forme bubonique, MM. BERNARD et PONS, reconnaissent qu'à Phnôm-Penh, la première est plus fréquente que dans les autres régions de l'Indochine. Nous avions dit que dans ces dernières années, les formes septicémiques l'emportaient de beaucoup sur les formes bubboniques. Nous ne différons donc que sur une question de degré.

3° MM. BERNARD et PONS remettent en question la valeur de l'examen de la pulpe hépatique. Nous estimons, quant à nous, que cet examen (que nous avons employé après bien d'autres bactériologistes) constitue le moyen le plus rapide et le plus pratique d'arriver à un diagnostic quand on se trouve, en milieu endémique de peste, en présence d'un cadavre sur lequel on ne possède aucun renseignement et *chez lequel les ganglions ne sont pas accessibles*. Mais nous sommes tout à fait de l'avis de MM. BERNARD et PONS quand il s'agit de premiers cas de peste constatés, dans un pays jusque là indemne. Il faut alors faire l'identification des germes incriminés avec toute la précision scientifique désirable.

Cependant quand on a affaire à des cas suspects, survenant quotidiennement dans un foyer pesteux nous pensons qu'on peut se départir de cette rigueur. Les autorités sanitaires qui ont besoin de prendre rapidement les mesures prophylactiques afférentes à chaque cas ont le droit de se contenter d'un diagnostic de présomption qui, du reste, approche beaucoup d'un diagnostic de certitude quand il est porté par un bactériologiste quelque peu exercé.

M. Bouffard. — Le mémoire de MM. Bernard et Pons me suggère les réflexions suivantes.

Le dépistage de la peste me paraît se rapprocher sensiblement au Cambodge de ce qu'il est à Tananarive où la maladie est devenue endémique avec de fréquents réveils épidémiques. Il s'agit le plus souvent de préciser la cause du décès d'indigènes qu'aucun médecin n'a soigné, qui n'ont pas de bubon apparent et sur lesquels on ne possède que des renseignements la plupart du temps erronés. La clinique n'a donc rien à faire en l'occurence, et on ne peut même pas tenir compte pour se prononcer des résultats d'une enquête faite dans un entourage qui a intérêt à égarer le diagnostic pour conserver le cadavre.

Bien qu'à Tananarive la plupart des diagnostics aient été posés sur le simple examen microscopique d'un frottis de pulpe hépatique, nous avons toujours pensé, avec Girard, à la possibilité de trouver dans le foie des germes morphologiquement très voisins du bacille pesteux, par exemple des bactéries du groupe *coli* émigrant après la mort de l'intestin vers le foie. Aussi pour réduire les causes d'erreurs au minimum, avons-nous obtenu que la ponction se fasse dans les douze heures qui suivent le décès, c'est-à-dire avant putréfaction et avons-nous toujours poursuivi l'identification des germes qui nous paraissaient suspects, ou que nous rencontrions chez des gens habitant des quartiers encore indemnes, ou chez des nourrissons âgés de quelques jours.

Sur plus de 3.000 frottis examinés, hors les cas déclarés positifs, nous n'avons trouvé que 6 fois des germes gram-négatif, en chaînettes de 5 à 6 éléments, à bouts légèrement carrés, qui ne pouvaient tromper un œil averti. Nous en avons cependant cultivé deux; nous avons obtenu à 38° des cultures abondantes sur gélose et en bouillon qui pouvaient nous faire à coup sûr éliminer en un aussi bref délai le diagnostic de peste. Le bacille pesteux, sortant de l'organisme humain ne pousse rapidement qu'à 20°.

La peste frappe également à Tananarive le nourrisson. Dans un cas concernant un enfant de 18 jours, mort après 48 heures de maladie, nous avons confirmé le diagnostic posé à l'examen d'un frottis de pulpe hépatique d'une richesse extraordinaire en cocco-bacilles par la culture et l'inoculation expérimentale.

Je reste personnellement convaincu que le dépistage de la peste par simple examen microscopique de frottis de pulpe hépatique est possible en période endémo-épidémique. Si la ponction est précoce, avant la putréfaction, le diagnostic ne rencontre aucune difficulté. En présence d'un doute, résultant des caractères mor-

phologiques du germe rencontré, une culture rapidement positive à 38° permettra de se prononcer.

L'autorité sanitaire n'accepterait pas à juste raison, lorsqu'on lui signale 3 ou 4 décès suspects par jour, d'attendre pour prendre des mesures prophylactiques dont on ne peut différer l'exécution, que le laboratoire ait terminé des recherches qui demanderaient 4 à 5 jours.

BERNARD et PONS reconnaissent d'ailleurs que le laboratoire serait vite débordé et devrait avouer son impuissance, d'aider les services sanitaires pressés d'agir.

Nous n'en sommes heureusement pas encore là, et le travail de M. BERNARD et PONS ne me convaint nullement de la nécessité pour le bactériologiste de recourir pour le dépistage de la peste chez le cadavre à des recherches d'une durée incompatible avec les exigences d'une bonne prophylaxie.

M. L. R. MONTEL. — C'est sur notre demande que le Docteur N. BERNARD, Directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon, a bien voulu commencer l'enquête d'où est sortie la communication que nous venons d'entendre : en fin 1921 nous nous étions émus des faits nouveaux et inattendus constatés à Phnôm-Penh (Cambodge) par M. MATHIS en ce qui concerne la fréquence de la peste infantile en particulier et de la peste septicémique méconnue en général. Il nous a semblé logique et nécessaire de faire les mêmes recherches à Saïgon bien que rien dans l'état sanitaire général ou dans le taux de la mortalité ne permit de soupçonner l'existence d'une forme anormale de la Peste. Nous avons donc institué un service de prélèvement de pulpe hépatique sur les cadavres de décédés suspects.

Du 20 février 1922 au 3 mars 1923, 345 prélèvements ont été opérés : *tous ont été négatifs.*

135 cas concernaient des enfants au-dessous de 5 ans.
25 » » » de 5 à 10 ans.
185 » » » au-dessous de 10 ans et des adultes

En même temps 19 cas d'adénites suspectes donnaient 19 résultats positifs : présence du bacille de YERSIN dans le suc ganglionnaire (1 enfant de 3 ans, 2 enfants de 8 ans, 16 adultes).

Tous ces examens ont été faits à l'Institut Pasteur par N. BERNARD. Je sais que l'enquête a été poursuivie et que les résultats obtenus par la suite sont sensiblement les mêmes.

Les faits observés à Saïgon sont donc en opposition absolue avec ceux observés par M. MATHIS à Phnôm-Penh. Les formes infantiles et septicémiques méconnues de la Peste, si fréquentes

à Phnôm-Penh, ne se voient pas à Saïgon. Il reste à rechercher la cause de ces différences de forme d'une même maladie dans des centres qui sont en relations constantes par la route et par la voie fluviale... Quoi qu'il en soit je dois, comme médecin chargé d'un service sanitaire important, attirer tout particulièrement l'attention de la Société sur l'intérêt qu'à pour nous, en milieu indigène, le dépistage des cas ignorés de Peste; le prélèvement de pulpe hépatique nous avait paru un excellent moyen de vérification, facile à mettre en œuvre et rapide dans son exécution et dans ses résultats mais faut-il encore que nous puissions nous fier à ces résultats? Nous avons besoin de savoir quelle est sa valeur et quel crédit nous devons lui accorder? Je pose la question?

M. Mesnil. — Notre Bulletin est répandu par tout le monde. Nul doute que l'intéressante question posée par notre collègue ne soit étudiée en des points divers du globe. Notre société enregistrera bien volontiers les résultats.

Marcel Leger. — Les communications documentées, que nous venons d'écouter, de Noel Bernard et Pons sur la Peste au Cambodge et en Cochinchine, de Jimenez sur la Peste à Malaga (Espagne), ainsi que l'intéressante discussion, qui leur a fait suite, menée par C. Mathis, Bouffard, Montel, m'incitent à mettre brièvement en parallèle ce que j'ai observé au Sénégal. De septembre 1921 à septembre 1923 j'ai, en effet, assisté successivement à la fin d'une épidémie de peste très sévère et à deux autres épidémies, graduellement décroissantes comme morbidité et mortalité. Je viserai trois points seulement de l'épidémiologie de la Peste.

1° Tandis que, au Cambodge et à Madagascar, la maladie de Yersin revêt très souvent la forme septicémique, tandis que, en Espagne, les accidents buboniques ont été exclusivement rencontrés, à Dakar la peste se manifeste souvent avec des symptômes pulmonaires en apparence primitifs. Dans le tiers des cas environ (des chiffres précis ont été fournis, ici même, par Lhuerre pour l'année 1922), les sujets étaient conduits à l'Hôpital indigène pour une pneumonie ou mieux une broncho-pneumonie, ayant débuté de façon brusque les jours précédents; aucun bubon n'était décelable par la palpation la plus minutieuse. Le diagnostic de peste n'était retenu qu'après confirmation faite à l'*Institut de Biologie* : présence en grand nombre, dans les crachats de germes à apparence morphologique et à réaction tinctoriale du b. de Yersin; inoculation aux muridés entraînant la mort dans les délais habituels. Ces pestes pulmonaires de Dakar à symptoma-

tologie parfois bruyante réagissaient au sérum antipesteux à la condition que celui-ci fût administré assez tôt, dans les veines, et aux doses de 100 cm³. Elles ont entraîné une mortalité inférieure à 35 o/o. Il importe d'ajouter que, dans les cas mortels, il était rencontré à la nécropsie des ganglions médiastinaux ou mésentériques.

2° Grâce à l'organisation sanitaire établie par le Médecin Inspecteur RIGOLLET, grâce à l'inlassable activité des Docteurs HECKENROTH et JAVELLY, chargés de l'Hygiène urbaine, grâce aussi au dévouement des divers médecins municipaux, les pesteux étaient généralement repérés tous au cours même de la maladie. Les diagnostics de peste à établir *post mortem* étaient donc rares. Il m'était alors envoyé par l'Hôpital indigène, où était pratiquée la nécropsie des sujets trouvés morts chez eux sans avoir été vus par un médecin, des fragments de divers organes et de ganglions enflammés ou non. Je dois dire que j'ai toujours trouvé des bacilles pesteux sur frottis de pulpe hépatique lorsqu'il s'agissait de peste, le contrôle étant généralement fait par inoculation à des animaux sensibles.

3° Je ne me rappelle pas un seul cas de peste diagnostiquée chez les nourrissons pendant les années 1922 et 1923. D'autre part, les recherches démographiques, publiées dans *ce Bull.* par F. HECKENROTH et JAVELLY n'indiquent pas, durant les périodes d'épidémicité pesteuse, une mortalité chez les tout jeunes enfants supérieure à celle constatée les années précédentes. La septicémie pesteuse infantile, fréquente à Phnôm-Penh, est donc une rareté à Dakar.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Il faut reconnaître que le diagnostic de la peste sur le cadavre présente parfois de réelles difficultés lorsqu'on ne possède aucun renseignement clinique et qu'une autopsie est impossible. Placé dans ces conditions, le bactériologiste se trouve dans la situation d'un médecin légiste chargé de déterminer la cause de la mort et auquel on interdirait l'ouverture du cadavre. Il devra donc se borner à faire des prélèvements sur des organes plus ou moins accessibles. S'il y a engorgement ganglionnaire, la prise ne présente aucune difficulté; il n'en est plus de même quand il n'existe aucune adénopathie, la recherche du ganglion exerçant une dissection minutieuse. La ponction du cœur et du poumon est facile. Quant aux organes abdominaux, la rate est trop difficile à atteindre et sa ponction n'est pas à envisager. Par contre, le foie est très accessible et l'on comprend que M. MATHIS et M. BOUFFARD se soient adressés de préférence à cet organe. Mais ce viscère pré-

sente le grave inconvénient de se putréfier rapidement, d'où la nécessité de faire le prélèvement dans le plus bref délai. Du fait de son envahissement précoce par des germes d'origine intestinale, il faut être très réservé sur la détermination des formes coccobacillaires rencontrées sur les frottis. Un simple examen ne fournira qu'un diagnostic de probabilité, jamais de certitude. Aussi doit-on toujours recommander de faire marcher de pair, inoculations et cultures. Si le matériel recueilli est trop souillé pour l'injecter sous la peau, la friction sur peau rasée ou scarifiée reste le procédé de choix. Bien rares en effet sont les microbes autres que celui de la peste capables de tuer de cette manière. En tout cas, l'aspect morphologique des germes contenus dans la rate des animaux inoculés ne peut donner lieu à aucune méprise pour un bactériologiste exercé.

En ce qui concerne les cultures, il est bon de rappeler que la température la plus favorable pour le développement du b. de Yersin est entre + 25° et + 32° et que les colonies sur gélose ne sont bien distinctes qu'après 48 h. Donc toute colonie volumineuse apparaissant dans les premières 24 h. n'est certainement pas une colonie pesteuse. Le repiquage en bouillon donnera la culture caractéristique en flocons.

Quant aux réactions biochimiques, malgré l'intérêt de leur étude, je considère qu'en pratique, leur recherche est trop compliquée et inutile pour le dépistage rapide de la peste.

Adénopathies iliaques primitives chez des Annamites de Cochinchine. Guérison par le chlorhydrate d'émétine,

Par L. R. Montel (de Saïgon)
Trân van An et Dang van Cuóng
médecin auxiliaire médecin auxiliaire

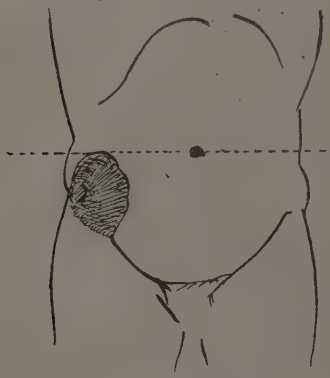
Nous avons eu l'occasion d'observer, en Cochinchine, au cours des années 1922 et 1923, un assez grand nombre de malades Annamites présentant des tuméfactions iliaques d'origine inconnue en rapport probable avec la dysenterie amibienne qui, à notre connaissance n'ont, jamais été décrites.

Voici les observations de ces malades :

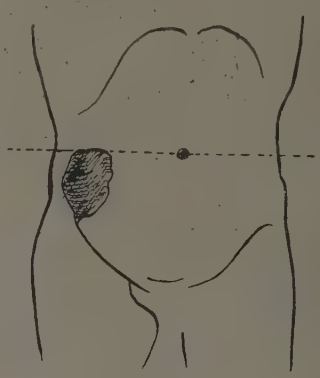
Obs. I. — Trân Tai. Homme, Annamite, 23 ans, vu le 8-12-22. Présente, dans la fosse iliaque droite, une tuméfaction volumineuse, irrégulièrement arrondie, douloureuse à la pression. Il n'y a pas de défense de la

paroi, pas le moindre symptôme péritonéal ; le malade est amaigri, fatigué, la langue est légèrement saburrale. Rate, foie et cœur normaux. Température axillaire à 8 h. du matin 37°1.

A l'examen la tuméfaction affecte grossièrement la forme d'un ovoïde mesurant 12 cm. de hauteur sur 8 de largeur, son axe suit une direction légèrement oblique de haut en bas et de dehors en dedans, elle est immobile, la palpation, légèrement douloureuse, la limite bien en haut et en dedans ; en dehors et en bas elle se confond avec les tissus de la fosse iliaque et ceux de l'arcade crurale postérieure auxquels elle adhère sur une large étendue. Son pôle supérieur est tangent à une ligne horizontale passant par l'ombilic, son pôle inférieur plonge dans la fosse iliaque, son bord externe adhère, comme il a été dit, à la paroi profonde.



OBS. I. — TRAN TAI. Hauteur de la tuméfaction : 12 cm.



OBS. II. — NGUYEN V. BA. Hauteur de la tuméfaction : 8 cm.

La consistance générale de la tumeur est ferme avec, par places, des points plus mous, empâtés ; dans la partie interne la palpation révèle des noyaux arrondis très durs.

Cette tuméfaction serait apparue il y a sept mois environ ; elle s'est révélée, au début, par des douleurs dans la partie inférieure de l'abdomen à la suite desquelles le malade remarqua, dans la fosse iliaque droite, une grosseur qui augmentait progressivement de volume. Ces phénomènes s'accompagnèrent à ce moment d'une fièvre légère qui dura deux ou trois jours seulement : jamais de selles dysentériformes, constipation habituelle depuis le début de la maladie. Jamais d'ulcération génitale, pas de ganglions inguinaux.

A reçu une injection d'émétine de 0,10 cg. ; n'a pas été revu.

OBS. II. — NGUYEN V. BA. Homme, 17 ans, 12-4-23. Présente dans la fosse iliaque droite une tuméfaction volumineuse, de forme grossièrement ovalaire de 8 cm. de hauteur sur 7 de largeur dont la partie moyenne correspond à l'épine iliaque antéro-supérieure. Irrégulière de forme, de consistance assez ferme, la tumeur est à peine mobilisable, elle adhère par une large pédicule à la paroi interne de la fosse iliaque en dedans et au dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure ; la pression est à peine douloureuse ; il n'existe ni défense de la paroi ni symptômes péritonéaux.

Le malade ne peut pas fixer d'une façon précise la date de l'apparition de cette tuméfaction ; on peut dire qu'il s'en est aperçu par hasard, son attention ayant été attirée par une sensation de pesanteur et par une sensibilité modérée dans la région de la fosse iliaque. Il n'a jamais présenté de crises douloureuses analogues à celles de l'appendicite. Il n'a jamais eu d'ulcération génitale, il ne présente pas d'adénite inguinale. Il y a deux mois, il aurait eu pendant quelques jours des selles glaireuses et sanguinolentes avec ténesme. Ces troubles ont duré quelques jours seulement après quoi tout est rentré dans l'ordre. Par la suite, les fonctions digestives ont été normales.

Etat général bon, température axillaire 37° à 8 h. du matin.

Traitement : Emétine 0,08 cg. en injection sous-cutanée tous les matins.

Après la 2e injection on constate une régression nette de la tumeur, son volume diminue sensiblement ; ses contours, un peu diffus auparavant, se précisent, sa consistance devient plus ferme. Le malade n'a pas été revu.

Obs. III. — Truong van Muông. Homme, 37 ans. Taille 1 m. 59. Poids 39 kg., 20-2-22. Dysenterie depuis 20 jours ; pas de température ; présente, dans la fosse iliaque droite, entre l'épine iliaque antérieure et supérieure et l'ombilic une tuméfaction dure, de 8 cm de diamètre environ, douloureuse à la pression, à contours diffus mal délimités, douleurs au point de Mac Burney, douleurs généralisées à la pression du ventre défense de la paroi, état général très touché, langue saburrale, amaigrissement, grande faiblesse. Les symptômes locaux feraient penser à un abcès appendiculaire s'ils s'accompagnaient de fièvre mais la température est normale. On pense à de l'amibiase avec typhlo-colite.

Traitement : Emétine 0,10 cg. par jour en injection hypodermique.

Dès la première injection les symptômes dysentériques disparaissent, l'état général s'améliore ; après la troisième injection, la tumeur a complètement disparue, il ne reste qu'un empâtement profond dans la fosse iliaque, douleur légère à la pression. L'état général est excellent, la langue est bonne, l'appétit est revenu.

Obs. IV. — Tran van Lung. Homme, 28 ans. Taille : 1 m. 57. Poids : 41 kg., 23-2-22. Amibiase avec typhlo-colite. Selles dysentériques très nombreuses depuis un mois. Etat cachectique. Température axillaire 37°6 à 8 h. du matin.

Ce malade présentait au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure à droite une tuméfaction de la grosseur d'une orange, douloureuse à la pression, indurée, régulière, de forme allongée, de contours diffus. Il existe de la défense musculaire mais très peu marquée. Reçoit une injection d'émétine. N'a pas été revu.

Obs. V. — Nguyen van Hoc, 36 ans, le 18-5-22. Dit être malade depuis 15 jours, la maladie actuelle a débuté par des douleurs dans la région hypogastrique sans vomissements ni diarrhée Dysenterie il y a un an. Jamais d'ulcération génitale, pas d'adénite inguinale.

L'examen révèle l'existence, dans la fosse iliaque droite, au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure d'une tuméfaction de la grosseur d'une orange. De forme allongée, de consistance indurée, à contours diffus, la tumeur semble adhérer au plan profond de la fosse iliaque, l'empâtement général de la région ne permet pas une délimitation nette par la palpation. Douleur à la pression, pas de défense musculaire nette.

Etat général bon, tendance à la constipation, température 38°5.

Traitement : Emétine 0,10 cg. par jour en injection sous-cutanée.

Le 22-5-22, après quatre injections d'émétine, la zone d'empâtement

qui se confondait avec la tuméfaction et occupait presque toute la fosse iliaque et la région hypogastrique du côté droit, a complètement disparu ; on peut, alors, délimiter nettement une tumeur siégeant dans la région iléo-cæcale, grosse comme une mandarine, indurée, se prolongeant en bas et en dedans où elle adhère au plan profond de la fosse iliaque en arrière de l'arcade crurale ; douleur presque nulle, plus de fièvre.

Le 24-5-22, 6e injection d'émétine ; la tumeur a encore diminué de volume ; elle paraît plonger dans le bassin ; l'induration persiste ainsi que l'adhérence au plan profond. Douleur nulle, pas de fièvre.

Le 27-5-22, la tumeur a encore diminué, sa consistance indurée s'accentue, elle est très adhérente à la fosse iliaque.

On cesse l'émétine. Les fonctions intestinales sont normales : 2 selles moulées dans les 24 h. Etat général excellent.

Le 8-6-22, la tumeur est à peine perceptible à la palpation mais toujours adhérente et dure. Le malade n'a pas été revu.

OBS. VI. — NGUYEN VAN RUÔNG. Homme, 27 ans. Taille 1 m. 72. Poids 53 kg. 500, 25-8-22. Chauffeur d'auto, employé à la municipalité de Saïgon, se présente pour demander du repos ; accuse une dysenterie antérieure à la suite de laquelle il aurait présenté, il y a 9 ans, des symptômes analogues à ceux qui l'amènent à la visite. Température axillaire matin 37°3. Individu robuste, mais fatigué, anémié, légèrement amaigri.

L'examen révèle, dans la fosse iliaque droite, l'existence d'une tuméfaction un peu douloureuse, allongée, dirigée obliquement de haut en bas et de dehors en dedans : adhérente, en dehors et en bas, sur plan profond de la fosse iliaque et à la partie postérieure de l'arcade de FALLOPE, elle est située immédiatement sous la paroi, au niveau, en dedans et en dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure et mesure 8 cm. de hauteur sur 4 cm. 1/2 de largeur ; sa forme est irrégulière, ainsi que sa consistance, mollasse par endroits, dure par ailleurs, son bord supérieur dépasse un peu une ligne menée de l'épine iliaque a. s. à l'ombilic, son bord interne est à 4 cm. environ d'une verticale passant par l'ombilic ; elle est peu douloureuse, la palpation profonde appuyée provoque une légère contraction des muscles de la paroi. Pas de symptômes péritonéaux. Jamais d'ulcération génitale, pas d'adénite inguinale. Traitement : émétine 0,10 cg. en injection hypodermique.

16-9-22 (Le malade n'avait pas reparu depuis le 25-8-22, jour où il a reçu 0,10 d'émétine). Température 37°9 à 8 h. du matin. Rate percutable 8 cm., pas d'albumine dans les urines. Il a continué à travailler : il se plaint de fatigue générale et d'amaigrissement, il est quelquefois gêné par une douleur abdominale à droite quand il appuie sur les pédales de sa machine et il éprouve par moments une douleur sourde s'irradiant le long de la cuisse et de la jambe dans la partie postéro-interne.

Selles molles, souvent liquides, spumeuses, dysentériformes depuis le dernier examen.

La tuméfaction iliaque a augmenté de volume, son bord supérieur atteint une ligne horizontale passant par l'ombilic, son bord interne se confond presque avec la ligne médiane, son bord externe est marqué par une verticale qui passerait par l'épine iliaque antérieure et supérieure. La tumeur, arrondie, polylobée, de consistance irrégulière, à contours un peu diffus, a grossièrement la forme d'une poire dont la petite extrémité adhérerait dans la profondeur à la partie postérieure de l'arcade de FALLOPE et dont la grosse extrémité serait libre dans la cavité abdominale.

Traitement : Repos. Emétine 0,10 cg. par jour en injection hypodermique.

18-9-22. — Température axillaire à 8 h. du matin 37°7, émétine 0,10 cg.
19 9-22. — — 37°1 —
20-9-22. — — 37° —

Le malade se sent beaucoup mieux, il a de l'appétit; la tuméfaction a diminué de volume, ses bords sont plus nets, elle a régressé d'un bon cm. sur tout son pourtour, les selles sont redevenues normales. Même traitement.

21-9-22. La tuméfaction n'est presque plus douloureuse, son bord supérieur est à 2 cm. au-dessous de la ligne horizontale passant par l'ombilic, son bord interne est à 4 cm. de la ligne médiane.

22-9-22. — Novarsénobenzol 0,30 cg., température 36°8. On continue l'émétine ; du 25 au 28 la température se maintient entre 37°3 le matin et 37°5 le soir. On cesse l'émétine le 28 et on injecte 0,45 de novarsénobenzol le 29. Poids 54 kg.

Le 30, chlorhydrate de quinine 0,75 cg. *per os* et potion tonique au quinquina et à l'arséniate de soude à continuer.

Le 2-10-22, poids 54 kg. 600; température 36°5. Le malade se sent beaucoup mieux, il augmente de poids, l'appétit est excellent. La tumeur se limite nettement et se rétracte visiblement en s'indurant. Elle a maintenant la dimension d'une petite mandarine, elle paraît bilobée ; le lobe superficiel offre une certaine mobilité mais il est en connexion intime avec le lobe profond qui adhère fortement, par une large pédicule, à la partie profonde de la fosse iliaque à la limite du détroit supérieur. La diminution de volume de la tumeur se fait nettement de haut en bas et de dedans en dehors, de la périphérie vers le pédicule.

Le 9-10-22, poids 55 kg. ; température 36°8. La tumeur s'est rétractée, elle est devenue très profonde, et difficilement accessible à la palpation : il faut, en effet, déprimer fortement la paroi pour l'atteindre, mais elle est aussi facilement reconnaissable à sa forme arrondie et à sa consistance dure. On reprend l'émétine à 0.08 cg. par jour.

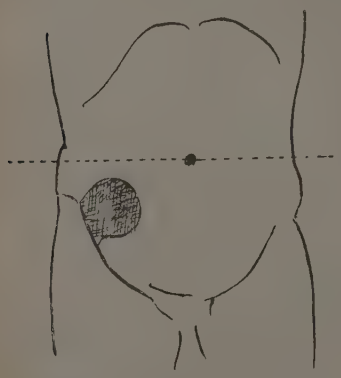
Le 16-10-22, a eu la nuit dernière un accès de paludisme. Reçoit 10 cm³ de solution d'Abrami en injection sous-cutanée. On continue l'émétine. Du 14-11-22 au 8 2-23 le poids passe de 55 à 58 kg. : l'état général est aussi bon que possible. A la date du 14 novembre 1922 on trouvait déjà la fosse iliaque libre : dans la région profonde, correspondant au point de Mac Burnay, on sent à la palpation très appuyée, une petite tumeur irrégulière, insérée sur le détroit supérieur, derrière l'arcade crurale, immobile, indolore et de la grosseur d'une prune; le 8 février 1923 on percevait à peine, dans la profondeur et au même endroit, deux petits noyaux allongés, adhérents l'un à l'autre, gros comme deux amandes. Le malade va aussi bien que possible ; appétit excellent, selle quotidienne normale.

Le 21-4-23, le malade, convoqué par nous, vient nous voir. Il n'a plus suivi de traitement depuis un mois et demi. Poids 59 kg. Etat général excellent ; a engraissé de 5 kg. après le début du traitement. La tuméfaction a encore diminué de volume, on perçoit difficilement deux petites nodosités qui, ensemble, n'ont pas la grosseur d'une cerise. Tous les symptômes morbides ont disparu le malade travaille normalement sans fatigue.

Obs. VII. — Tran van Xieng. Homme, 40 ans. Poids 50 kg. (V. fig. III) 4-9-22. — Température axillaire à 8 h. du matin 37°2 ; présente dans la fosse iliaque droite une tuméfaction profonde de 12 cm. de hauteur sur 8 cm. de largeur complètement immobile et implantée par une large base sur la face interne de l'arcade de Fallope dans toute sa moitié externe ; elle a une forme grossièrement ovalaire à grand axe parallèle à la direc-

tion du côlon ascendant ; son pôle supérieur affleure la ligne horizontale par le milieu de l'arcade de FALLOPE (pédicule d'attache), son bord externe se confond avec la verticale passant par l'épine iliaque antérieure et supérieure, son bord interne correspond au bord externe du muscle grand droit. Elle est de forme arrondie, de consistance générale ferme, mollasse par endroits, elle n'a aucune adhérence avec la peau, elle est douloureuse à la pression mais il n'existe ni défense de la paroi, ni hyperesthésie cutanée, ni phénomènes péritonéaux.

La tumeur serait apparue 10 jours environ avant la venue du malade à notre consultation. Le début aurait été marqué par une fièvre légère, quelques nausées et une douleur modérée au niveau de la fosse iliaque. Bref les symptômes d'embarras gastrique auraient ouvert la scène. Selles normales depuis le début, jamais d'ulcération génitale, pas d'adénite inguinale.



OBS. VII. — L'adénopathie iliaque au 12e jour du traitement.

Malade anémié ; état général médiocre, état saburral, continue cependant à travailler.

Traitement : émétine 0,10 cg. en injection hypodermique tous les jours.

Le 8-9-22 on constate une diminution très sensible du volume de la tumeur.

Le 15-9-22 la tumeur a diminué de moitié : elle s'est réduite dans tous ses diamètres de la circonférence vers le point d'implantation. Hauteur 5 cm., largeur 4 cm. 1/2. On supprime l'émétine.

Le 16-9-22, novarsénobenzol 0,30 cg. La tuméfaction se réduit de plus en plus, ses contours deviennent très nets, sa consistance est plus dure, sa forme se précise nettement : piriforme à grand axe parallèle à l'arcade de FALLOPE, elle est fixée à la face interne, abdominale, de cette arcade par un large pédicule et relativement mobile sur ce pédicule.

23-9-22 — Novarsénobenzol 0,45 cg.

26-9-22. — La tumeur est réduite à la dimension d'une grosse prune.

29-9-22. — Novarsénobenzol 0,60 cg. Poids stationnaire, appétit bon, état général très amélioré.

3-10-22 — La tuméfaction a encore diminué.

7-10-22. — Novarsénobenzol 0,75 cg. Poids 51 kg. Etat général excellent. Le malade qui se considérait comme guéri n'est pas revenu.

OBS. VIII. — NGUYEN VAN LIEN. Homme, 29 ans. 8-9-22. — Serait malade depuis 8 jours. Début marqué par une fièvre légère avec diarrhée (2 selles en 24 h.) et coliques. En même temps apparaissait une tuméfaction dans la fosse iliaque droite. Cette tuméfaction a actuellement le volume d'une orange, elle est de forme allongée, son axe est parallèle à celui du côlon ascendant, elle adhère à la paroi iliaque et à la partie profonde de l'arcade de FALLOPE, son bord interne présente une dépression inférieure, sa consistance est très ferme, elle est le siège d'élancements et le malade accuse de la douleur à la pression. Pas de défense de la paroi, pas de température, pas d'adénite inguinale.

Le malade présente des symptômes d'embarras gastrique : langue saburrale, bouche amère, inappétence, selles liquides. Il aurait présenté il y a deux ans une tuméfaction semblable dans le même endroit, elle aurait nécessité l'hospitalisation pendant un mois et aurait disparu à la suite d'applications locales de glace. Traitement : 0,10 cg. tous les matins.

11-9-22. — La tuméfaction a notablement diminué de volume, ses contours sont beaucoup plus nets, sa consistance plus ferme. Le malade n'a pas été revu.

Obs. IX. — Nguyen nan Xen. Homme, 40 ans. 18-9-22. — Température axillaire du matin 38°3, pas d'albumine, rate percutable.

Malade depuis deux semaines, début marqué par de la fièvre avec diarrhée légère (3 selles par jour) ayant duré 2 jours. Coliques avec douleur siégeant au niveau de la fosse iliaque droite.

Etat actuel. — Présente dans la fosse iliaque droite une tuméfaction volumineuse de 10 cm. de hauteur sur 8 cm. de largeur, de forme grossièrement ovalaire, et dont le grand axe se confond avec celui du côlon ascendant. Son pôle supérieur affleure l'horizontale passant par l'ombilic ; son pôle inférieur est tangent à la ligne horizontale passant par le tiers externe de l'arcade de Fallope. La tumeur, en forme de poire relativement mobile dans sa partie renflée, se délimite facilement, elle adhère par un pédicule épais à la fosse iliaque et à la face profonde de l'arcade de Fallope ; elle est profondément située, sans aucun rapport avec la paroi abdominale (pas de défense) ; sa consistance est ferme, irrégulière, mollasse par endroits, il existe un peu de douleur à la pression mais si peu marquée que c'est notre examen qui a révélé au malade l'existence de la tuméfaction qu'il semblait ignorer complètement ; il est actuellement constipé et souffre de coliques avec ténesme : il a évacué des ascaris. L'année dernière il a eu une dysenterie caractérisée.

Traitement : émétine 0,10 cg. tous les matins, chlorhydrate de quinine 0,75 cg.

19-9-22. — Diminution de volume de la tuméfaction. Dimensions nouvelles 9 cm./6 cm., température axillaire 38° à 8 h. du matin.

20-9-22. — Température 36°6. Dimensions de la tuméfaction 7 cm./5 cm. Etat général très bon, l'appétit est revenu, la diarrhée a disparu, le malade n'a pas été revu (Il n'attachait aucune importance à la tuméfaction et se considérait comme guéri).

Obs. X. — Phan van Co. Homme, 44 ans. 15-11-22. — Présente dans la fosse iliaque droite une petite tumeur de la grosseur d'une mandarine ; située à la hauteur de l'épine iliaque antérieure et supérieure, douloureuse à la pression, elle remonte en haut à 1 cm. au-dessous de la ligne horizontale passant par l'ombilic ; son bord interne est situé à 6 cm. en dehors de la ligne médiane. Pas de dysenterie antérieure, pas de fièvre, pas de diarrhée, pas de vomissements, pas d'adénite inguinale. Le malade ignorait l'existence de la tumeur. Il était venu nous consulter pour de la gale. N'a pu être revu (Observation très incomplète).

Quelle est la nature de ces tuméfactions iliaques?

La première idée qui vient à l'esprit en présence d'un de ces malades est celle d'appendicite et plus spécialement d'abcès appendiculaire avec péritonite périappendiculaire et péricœcale enkystée, mais la marche elle-même de la maladie, sa durée, son innocuité, l'absence de température et de symptômes péritonéaux ne permettent pas de s'arrêter à cette impression.

L'hypothèse d'une typhlo-colite infectieuse ou bacillaire, avec ou sans périty phlite doit être également écartée en raison de la marche de la maladie et du processus rapide de la guérison sous l'influence du médicament indiqué (Emétine). Au reste, l'examen attentif des malades et des symptômes mettent hors de cause, tout au moins comme siège principal de l'affection, l'appendice et le cœcum. Dans tous les cas le siège des tuméfactions était situé en dehors et au-dessous du cœcum et de l'appendice ; si ces organes participaient à l'empâtement général, il ne s'agissait que de lésions inflammatoires superficielles de voisinage. Ces lésions disparaissaient dès le début de la médication par l'émétine et faisaient place à une tumeur nettement délimitée, indépendante du tractus intestinal, adhérente à la fosse iliaque au-dessous et en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure, à la partie profonde de l'arcade de FALLOPE. A l'appui de cette opinion sur le siège exact de ces tumeurs nous rappellerons que, dans tous les cas, elles ont diminué de volume, sous l'influence du traitement, de leur périphérie au point d'attache à la fosse iliaque qui restait immuablement fixe, processus inexplicable si l'intestin avait été seul en cause.

Nous avons été amenés ensuite à nous demander quels organes normalement situés dans cette région pouvaient, en dehors de l'appendice et du cœcum être susceptibles de subir une hypertrophie inflammatoire capable de donner lieu aux symptômes observés? Seuls les ganglions lymphatiques qui accompagnent les vaisseaux de la région : ganglions iliaques et juxta-iliaques, peuvent être incriminés. Pour affirmer qu'il s'agit d'adénopathies iliaques et juxta-iliaques externes et internes nous nous basons sur les faits suivants :

1° Toutes les tumeurs observées étaient fixées par une surface plus ou moins étendue dans la région où ces ganglions sont normalement situés.

2° L'action curatrice des médicaments s'est toujours manifestée comme s'il s'agissait d'une action sur des ganglions enflammés : au début les tuméfactions, de consistance irrégulière, mollasses par endroits, diffuses à leur périphérie, mal délimitées, se présentaient comme si, enflammées elles-mêmes, elles étaient entourées par une zone d'inflammation de voisinage ; sous l'influence du traitement, dès la première injection d'émétine on notait la disparition de la zone d'inflammation diffuse périphérique, la disparition de la douleur, l'apparition de l'induration précisant les contours arrondis d'une tumeur adhérente à la fosse iliaque et à la face postéro-externe de l'arcade de FALLOPE.

3° La diminution de volume des tumeurs s'est toujours faite de la périphérie au point d'attache, siège normal des ganglions de la région.

Il nous reste à rechercher la cause de ces adénopathies. Si nous consultons les anamnestiques de nos malades nous verrons que des antécédents dysentériques ou diarrhéiques sont notés chez la plupart d'entre eux ; nous ne rappellerons que pour mémoire la fréquence de l'amibiase aiguë ou larvée en Cochinchine et nous retiendrons enfin que, dans tous les cas en cause, l'émétine, combinée ou non avec le novarsénobenzol, s'est montrée parfaitement active : Pour toutes ces raisons nous pensons que ces adénopathies doivent être attribuées à l'amibiase chronique ou larvée et reconnaissent une pathogénie dysentérique. Des travaux récents ont admis l'existence d'adénites, ou plus exactement de paradénolymphites (Ravaut) inguinales dues à l'amibe et curables par l'émétine. Pourquoi ne pas admettre que l'amibe dysentérique puisse atteindre primitivement, sans adénite inguinale, les volumineux paquets ganglionnaires de la fosse iliaque. Les anatomistes admettent que le réseau lymphatique sous-séreux du cœcum (ganglions rétro-cœcaux) s'anastomose avec le réseau du péritoine pariétal sous-jacent, avec lequel il a, par l'intermédiaire des replis cœcaux supérieur et inférieur des connexions intimes (chaîne externe en particulier) ; Lockwood affirme, en effet, que « les lymphathiques de l'appendice se jettent aussi dans les ganglions de la fosse iliaque échelonnés le long de l'iliaque externe ». Nous savons aussi que des vaisseaux lymphatiques efférents provenant du rectum, muqueuse d'élection de l'amibe dysentérique, se jettent dans les ganglions iliaques internes et rétro-cruraux. Il est fort possible encore que les ganglions rétro cœcaux participent eux aussi à la tuméfaction. Nous admettons en somme que la cause de l'infection des ganglions peut venir aussi bien du cœcum et de l'appendice que du rectum parasités par l'amibe dysentérique.

Conclusion. — 1° Il existe, en Cochinchine chez les Annamites, des tuméfactions de la fosse iliaque justiciables de l'émétine.

2° Ces tuméfactions sont dues, selon toute vraisemblance, à des adénopathies iliaques et juxta-iliaques consécutives à des typhlo-colites ou des recto-colites d'origine amibienne.

Policlinique municipale de Saïgon.

La lutte contre la maladie du sommeil dans les districts du Kwango et du Kasaï (Congo belge), en 1920-1923.

Par J. SCHWETZ

Chef de mission au Congo belge.

Il y a exactement quatre ans, j'ai rendu compte dans ce même *Bulletin* (1) d'un voyage de plusieurs mois que j'avais effectué en 1918 dans le district du Kwango, et notamment dans le Moyen-Kwilu, pour examiner cette région au point de vue de la maladie du sommeil qui s'y était fortement implantée depuis plusieurs années. Les constatations de mon voyage ayant déjà été exposées ici, je n'y reviendrai pas et je me bornerai à rappeler que, devant l'inanité des mesures palliatives et peu efficaces que l'on pratiquait alors dans le Kwilu, j'avais préconisé l'envoi d'une mission médicale antitrypanosomique.

Je terminais mon étude par le passage suivant :

« J'ai donc proposé au Gouvernement d'envoyer dans le Kwilu une commission médicale de plusieurs médecins, avec plusieurs dizaines d'infirmiers noirs, pour pouvoir d'emblée instituer un traitement ambulatoire systématique et périodique. Parce que, jusqu'à nouvel ordre, c'est encore le traitement ambulatoire qui donne le moins mauvais résultat et est, de toutes les mesures prophylactiques connues, le moyen le moins irréalisable, sinon le plus facilement réalisable. La Commission devra également diriger et coordonner les divers concours des missionnaires et des sociétés commerciales de la région.

Ma proposition est acceptée et il est à espérer qu'elle sera réalisée. »

Ma proposition acceptée ayant été réalisée et moi-même, chargé d'organiser et de diriger cette mission, je vais rendre compte aussi brièvement que possible (réservant les détails pour un travail spécial) de la manière d'opérer de notre mission et de ses premiers résultats.

Je suis retourné dans le Kwango au début de 1920 et j'ai remis la direction de la Mission, qui continue à fonctionner, à mon plus ancien collaborateur, en juin 1923. C'est donc du

(1) « La Maladie du Sommeil dans le Moyen-Kwilu (district du Kwango, Congo Belge) en 1918. » *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome XII, nº 10, décembre 1919.

fonctionnement de la mission durant ses trois premières années que je parlerai ici.

La Mission devait comprendre, suivant mes propositions acceptées, trois médecins, trois « agents sanitaires » (infirmiers européens) et une trentaine d'infirmiers noirs. Quoique je fusse retourné moi-même dans le Kwilu au début de 1920, le personnel européen de la Mission n'était au complet qu'à la fin de cette année. Et à peine tout le monde au complet, deux membres, un médecin et un agent sanitaire, ont dû temporairement abandonner la Mission, ayant eux-mêmes contracté la maladie du sommeil. De sorte que, durant l'année de 1921, la Mission a été forcée de travailler avec un personnel européen très réduit, d'autant plus que moi-même je consacrais mon temps soit à des voyages de contrôle-inspection, soit à des voyages de reconnaissance pour préparer, pour ainsi dire, le terrain pour le travail proprement dit de la mission. Durant l'année de 1922 par contre, le personnel européen de la Mission a été non seulement complété mais même renforcé, presque doublé, et en 1922 la Mission comprenait déjà cinq médecins et cinq agents sanitaires. C'est donc durant la dernière année qu'a été effectuée la plus grande partie de notre travail.

Avant d'exposer le travail médical proprement dit, je dois dire dans quelles conditions ce travail a dû être effectué, les difficultés presque insurmontables que nous avons rencontrées ; alors on sera beaucoup moins sévère dans les critiques possibles, d'une part, et on verra, d'autre part, qu'avec la ténacité, on peut vaincre beaucoup d'obstacles.

Le district du Kwango, de même que la partie adjacente du district de Kasaï où nous avons travaillé ultérieurement, étaient, à l'arrivée de la Mission, très peu occupés par l'Etat et même en grande partie insoumis. En le disant, je ne désire nullement critiquer le Gouvernement du Congo belge. Tout le monde connaît les grands progrès réalisés par la Belgique dans son vaste domaine colonial. Mais enfin, on ne peut pas tout réaliser à la fois et partout. Il existe encore des régions inoccupées et même insoumises dans toutes les colonies, même dans celles qui sont annexées à tel ou tel autre Etat depuis bien longtemps. Il y a eu enfin la guerre qui a arrêté pendant plusieurs années le travail colonisateur. Quoi qu'il en soit, déjà en 1918, lors de mon premier voyage dans le Kwango, et surtout en 1920, lors de mon retour pour organiser la mission, je voyais bien nettement que l'inoccupation de la région serait le plus grand obstacle à la réussite de notre travail.

Il est plus qu'inutile de dire qu'avant de traiter des malades,

il faut les voir ; qu'avant de les voir, il faut pouvoir examiner la population et qu'avant de pouvoir examiner la population, il faut également pouvoir la voir, et pourtant ce truisme était notre vrai cauchemar du début, ce dilemme devait à tout prix être résolu. Dès que l'on s'éloignait d'une vingtaine de kilomètres des postes d'occupation, il n'y avait plus rien : ni villages, ni indigènes, malgré une population assez dense. C'est que les indigènes habitaient dans des agglomérations très dispersées, sous formes de hameaux et même de huttes isolées et éparpillées dans les bas-fonds boisés. Dès que l'arrivée d'un Européen était annoncée, les indigènes s'enfuyaient pour se cacher dans la forêt, parfois même en tirant des flèches. Le recensement de la population n'existait presque pas et les cartes de la région étaient si rudimentaires qu'on pouvait en faire abstraction.

Nolens volens, il fallait donc, avant de commencer le travail médical proprement dit, se consacrer d'abord au travail préliminaire et préparatoire, au travail extra-médical : à l'occupation du pays, à la réunion en vrais villages des agglomérations dispersées, au recensement de la population et à dresser des cartes avec nos itinéraires. C'est ainsi et à cause de cela que nous sommes restés toute la première année confinés à un seul territoire (environ 10.000 km²) et que, durant toute cette année, nous n'avons pu examiner que quelque 70.000 indigènes. Je dois toutefois dire qu'ensuite le travail préparatoire marchait beaucoup plus vite et beaucoup plus facilement.

On voit donc que notre mission n'était pas une mission médicale pure, mais une espèce de mission mixte : médico-administrative. Et si, au point de vue général, cela importe très peu, puisqu'il ne s'agit en somme que d'une sorte de mutation entre divers services de la même administration, il est toutefois évident que, sans ce surplus de besogne, le travail médical accompli eût été beaucoup plus considérable.

Mais les difficultés énumérées n'étaient pas les seules. Une autre question qu'il fallait à tout prix résoudre m'occupait dès le début : Je parle des *infirmiers noirs*. La base de notre mission étant la prophylaxie médicamenteuse, c'est-à-dire le traitement des malades, de tous les malades et encore dans leurs villages respectifs, il nous fallait évidemment beaucoup d'infirmiers-injecteurs noirs — et j'en avais effectivement prévu une trentaine — mais où les prendre? Le Congo Belge ne possédait à cette époque-là qu'une seule Ecole d'infirmiers dont les ressortissants étaient bien vite absorbés par les organismes médicaux existants et réguliers : hôpitaux, laboratoires et lazarets ;

et, malgré sa meilleure volonté et tous ses efforts, le Service de santé n'était arrivé à me fournir que six infirmiers, chiffre tout à fait dérisoire en comparaison avec le grand nombre de malades que nous allions traiter.

J'ai alors décidé de dresser les infirmiers sur place. Je me disais : « En fait d'infirmiers, il nous faut en somme des injecteurs. Les injections sont une manipulation ; or, les noirs sont très habiles en ce qui concerne tout ce qui est technique. Les noirs dressés sur place auront en outre l'avantage de la pratique, de l'adaptation dès le début. Il nous suffira de chercher des jeunes gens, sachant quelque peu lire et écrire (lire les noms des malades, et inscrire les chiffres des doses des médicaments) pour les dresser. »

D'abord, je me suis adressé aux missions religieuses de la contrée pour me procurer quelques ex-élèves, mais ensuite, quand mes intentions furent connues, les candidats eux-mêmes commencèrent à affluer, et en peu de temps j'en avais une vingtaine. J'ai distribué ces candidats parmi les membres de la Mission pour être dressés sur place. A part quelques déchets inévitables, pour cause d'incapacité ou d'inhabileté, les candidats se montrèrent vite tout à fait à la hauteur au point de vue technique, c'est-à-dire comme injecteurs. J'ai donc continué l'expérience et, en 1922-1923, la Mission possédait déjà entre quarante et cinquante infirmiers-injecteurs, tous — sauf cinq — dressés sur place par les membres de la Mission. Et la grande besogne médicale proprement dite de la Mission a été en somme accomplie par ces simples indigènes, parmi lesquels quelques-uns injectaient mieux que nous.

Dans ces conditions, comme nous travaillions avec un personnel auxiliaire plutôt rudimentaire, il fallait évidemment bien faire attention aux médicaments et aux doses. Et c'est pour cela que, durant la première année, nous n'employions que l'atoxyl en injections intra-musculaires. Mais peu à peu, nous sommes devenus plus hardis et, à partir de la deuxième année, le traitement consistait en injections intra-veineuses d'atoxyl et d'émétique. Et je dirai de suite et en passant que nous n'avons pas eu à déplorer un seul accident provoqué par l'émétique mais que nous avons eu par contre beaucoup d'ennuis et même plusieurs accidents mortels dûs à l'atoxyl.

Il me reste encore à dire quelques mots concernant le *mode de diagnostic* que nous employions couramment à la Mission. Dans ce même *Bulletin*, j'ai publié il y a quelques années, une note consacrée aux difficultés du diagnostic précis de la Maladie du Sommeil dans le travail courant de la prophy-

laxie (1). Je ne répéterai pas ici les arguments de ma note, arguments que, d'autre part, la place me manque ici pour développer et amplifier. Le sens-résumé de ma note en question est celui-ci : « L'examen microscopique simplifié, c'est-à-dire *un seule xamen* du suc ganglionnaire, ou du sang, seul examen en somme possible dans la pratique ambulatoire de la brousse, où il y a beaucoup de malades, beaucoup de travail et où il faut aller au plus vite, non seulement prend beaucoup de temps inutile ment mais est bien souvent erroné (dans la négative). Mais si, d'autre part, le diagnostic basé uniquement sur la palpation ganglionnaire est également erroné, il ne l'est pas plus que l'examen microscopique simple et présente sur ce dernier l'avantage d'être beaucoup plus expéditif. Certes, en se basant sur l'engorgement ganglionnaire on omet de traiter un certain nombre de malades au premier stade, qui n'ont pas — ou pas encore — de ganglions, mais cette même erreur est malheureusement inévitable même si l'on emploie le microscope, puisque, dans le premier stade de la maladie, c'est l'engorgement ganglionnaire qui est pour ainsi dire le seul moyen de dépistage. A moins que l'on n'examine au microscope tout le monde et encore. »

Je répète : faute de place, je ne puis développer ici cette question. Je le ferai dans une étude spéciale. D'ailleurs, les assez longs débats à ce sujet au Congrès de médecine tropicale de Loanda ont démontré qu'il ne s'agissait que d'une question d'opportunité pratique suivant les régions, suivant l'intensité du mal et les moyens dont on dispose.

Quoi qu'il en soit, nous n'avions recours au microscope que dans des circonstances spéciales : dans les postes, dans les nouvelles régions et surtout quand il s'agissait d'établir la limite entre une région infectée et une région indemne. A part cela, dans la pratique courante et quotidienne, nous nous bornions à la palpation ganglionnaire.

Si le diagnostic de la maladie du sommeil n'est pas si simple dans la pratique courante, le réexamen des malades traités est encore beaucoup plus compliqué. Ici, une simple recherche de trypanosomes ne veut absolument plus rien dire, dans la négative s'entend, ce qui est en général le cas. Il est inutile que j'entre dans les détails de cette question dans ce compte rendu qui n'est pas un exposé de vulgarisation pour des amateurs incompétents. Pour conserver l'uniformité du système — fut-il

(1) « A propos du diagnostic le plus expéditif de la Maladie du Sommeil dans la pratique ambulatoire de la brousse ». Ce *Bulletin,* décembre 1919.

même erroné — et surtout pour simplifier le travail de notre Mission qui était une mission pratique de prophylaxie et non pas une mission scientifique, j'ai conservé l'engorgement ganglionnaire également comme base pour le réexamen des malades traités (Je fais, bien entendu, abstraction de l'état général du malade). Si donc un malade traité (c'est-à-dire, dans la pratique, qui présentait précédemment des ganglions engorgés) était trouvé, au réexamen (que nous pratiquions en général une année après la cure), encore porteur de ganglions engorgés, nous le considérions comme non guéri, même si son état général était bon et même si (dans les examens de contrôle) on ne trouvait plus de trypanosomes chez lui. Par contre, si notre malade se trouvait dans un bon état général et ne présentait plus de ganglions cervicaux engorgés, nous le considérions comme ayant certainement bénéficié du traitement sans, bien entendu, le considérer pour cela comme définitivement guéri.

L'examen microscopique complet de plusieurs lots d'anciens traités, 86 en tout, ayant subi deux, trois ou une seule cure, trouvés en bon état, avec ou sans ganglions, nous a donné un résultat bien curieux et bien instructif. La ponction ganglionnaire n'a décelé de trypanosomes dans aucun cas ; la centrifugation de 10 cm³ de sang a révélé la présence de trypanosomes chez trois malades qui avaient des ganglions typiques et que nous considérions donc, suivant notre système, comme des non-guéris. Nous n'avons par contre pas trouvé de trypanosomes chez neuf autres traités et porteurs de ganglions typiques, que nous considérions donc également comme malades. Ce qui veut dire qu'au point de vue prophylactique le résultat de notre traitement est meilleur que ne l'indiquent nos chiffres. Le résultat curatif semble, malheureusement, être beaucoup moins brillant, puisque chez tous les 86 examinés, nous avons trouvé le liquide céphalo-rachidien plus ou moins altéré. Il est vrai que nous ne savons pas quel était l'état du liquide céphalo-rachidien de ces malades avant la cure.

D'autre part, cette triste constatation démontre l'exactitude de notre diagnostic basé sur l'engorgement ganglionnaire, la moitié de nos 86 malades ayant été diagnostiqués microscopiquement et l'autre par notre système habituel.

Ce qui veut dire que je n'attache pas moi-même à mes chiffres, à mes pourcentages, une valeur absolue, mais cette valeur n'eût pas été absolue non plus si nous employions un moyen apparemment plus scientifique, c'est-à-dire un examen microscopique simple et précipité. Nous avons probablement traité par-ci par-là quelques non-malades, mais nous avons, malheu-

reusement, aussi omis de traiter quelques malades, ce qu'il est impossible d'éviter ; de sorte qu'en résumé nos chiffres et nos pourcentages ne s'écartent pas bien sensiblement de la réalité. Et si l'on pense qu'il s'agit de centaines de milliers d'examinés et de dizaines de milliers de malades traités, les petites incorrections du diagnostic — incorrections inévitables dans n'importe quel procédé — sont bien rachetées par les résultats obtenus.

Dans un tableau spécial que ses dimensions ne permettent pas de reproduire ici j'ai indiqué comment nous procédions lors du réexamen de nos malades et comment nous établissions nos pourcentages. Voici comment nous procédions.

J'avais d'abord essayé de travailler simultanément dans deux ou même trois territoires (1) mais les grandes difficultés rencontrées et la pénurie de personnel au début m'ont vite démontré les avantages de la concentration des efforts. De sorte que jusqu'à la fin de 1922, quand le renforcement du personnel et l'expérience acquise me permirent de bien étendre notre action, nous ne travaillions en même temps que dans un seul territoire. Je divisais ce dernier en plusieurs secteurs aux limites autant que possible naturelles, ou bien nettes (rivière ou race) et confiais chaque secteur à un membre de la Mission, médecin ou agent sanitaire. Le dit membre de la Mission devait soigneusement explorer son secteur, en visitant tous les villages, afin d'éviter de laisser des foyers intacts, et se rencontrer avec ses collègues des secteurs voisins, afin d'éviter de laisser des foyers intacts entre les divers secteurs. Quand les indigènes obéissaient et se laissaient examiner, cela allait tout seul, mais quand les indigènes se montraient récalcitrants — et c'était presque la règle au début de notre travail — le médecin-agent sanitaire devait rester dans la contrée jusqu'à l'obéissance complète des indigènes, quitte à faire intervenir, par mon intermédiaire, l'agent du service territorial (administratif). Quand les indigènes habitaient des agglomérations trop éparpillées — et c'était presque la règle au début du travail de la Mission — le médecin-agent sanitaire devait avant tout faire réunir les hameaux dispersés en vrais villages bien groupés, et autant que possible bien alignés, sur de bons emplacements.

Ces travaux préliminaires accomplis, le membre de la Mission procédait à un recensement nominatif de la population du vil-

(1) Le Congo belge est divisé en 22 districts et chaque district en 6, 8, 10 ou 12 territoires. Un territoire a approximativement — et avec, bien entendu, de grandes variations suivant les districts — 100 km. × 100 km.

lage, ou du groupe, ou de la chefferie. Après le recensement, ou séance tenante (suivant l'importance quantitative du village) commençait le travail médical proprement dit : l'examen de la population au point de vue de la maladie du sommeil. Les documents nécessaires (tableaux, fiches, feuilles de traitement) établis, les malades recevaient séance tenante la première injection d'atoxyl : 1 g. aux adultes et 0,50 g. aux enfants, avec toutes les gammes intermédiaires et au-dessous, suivant l'âge, le poids, l'état général, etc. Un village, ou un groupe achevé, le membre de la Mission se dirigeait vers le village, ou groupe voisin, où il procédait de la même manière.

Chaque membre de la Mission avait à sa disposition, suivant les circonstances, 5-8 infirmiers-injecteurs qui donnaient la première injection sous sa surveillance. Après l'examen de cinq, dix ou vingt villages, suivant leur importance, le membre de la Mission remettait un exemplaire des feuilles de traitement de ces villages à un infirmier qui était chargé de donner les injections suivantes, cependant que le membre de la Mission procédait à l'examen des nouveaux villages dont il remettait ensuite le traitement à un autre infirmier-injecteur, etc., etc. Et quand, au bout de deux ou trois mois, le traitement du premier groupe de villages était achevé, le premier infirmier placé et devenu libre était employé à assurer le traitement du dernier groupe récemment examiné. Et ainsi de suite : c'était un roulement permanent.

Je n'entrerai pas ici dans les détails techniques de ce roulement, détails pourtant très importants pour la bonne marche du travail. C'est la régularité et le perfectionnement de ce roulement qui absorbaient presque tout mon temps et toute mon attention. Au début du travail, dans un secteur, il y avait en général trop d'infirmiers disponibles, mais quelque temps après il n'y en avait pas assez. Il fallait constamment penser aux mutations nécessaires des infirmiers d'un membre de la Mission chez un autre, afin qu'un n'en ait pas trop pendant qu'un autre n'en avait pas assez. Il y avait certains avantages à confier toutes les injections du même groupe de villages au même infirmier, tandis qu'à un autre point de vue il valait mieux désigner un infirmier spécial pour chaque injection d'un groupe de villages. Il fallait donc constamment varier, individualiser dans chaque cas, suivant l'obéissance des indigènes, les qualités et les défauts de l'infirmier, etc. Et le contrôle de nos infirmiers, le contrôle de la régularité des injections n'était pas le moindre souci des membres de la Mission qui devaient très souvent interrompre leur travail pour aller mettre de l'ordre dans le

traitement des villages précédents qui se trouvaient parfois à quelques jours de marche de l'endroit où le membre de la Mission se trouvait à ce moment-là.

La cure complète comportait *dix injections*. Quand, au début, nous n'employions que l'atoxyl, la cure durait entre deux mois et demi et trois mois (une injection tous les huit ou dix jours), mais ensuite, depuis l'introduction du traitement mixte — atoxyl-émétique — la durée de la cure ne dépassait pas un mois et demi.

La carte (au 1/4000.000e environ) et le petit tableau annexés à cette étude me dispenseront d'entrer dans les chiffres détaillés de notre travail. Il résulte de ces documents que, durant les trois premières années de son travail, la Mission a examiné *huit territoires* avec une population totale et globale de *550.000 indigènes* et traité quelque *45.000 malades*. Sur ces huit territoires, trois seulement ont pu être réexaminés avant juin 1923, date de mon départ. Les autres sont en train d'être réexaminés actuellement. Sur les trois territoires réexaminés avant juin 1923, deux n'ont été réexaminés qu'une fois et le troisième (le territoire de Kikwit), deux fois.

Lors du réexamen nous donnions une deuxième cure de 10 injections à tous les anciens traités, aussi bien à ceux que nous trouvions encore malades qu'aux apparemment guéris. Nous donnions évidemment en même temps une cure complète aux nouveaux malades trouvés lors du réexamen, soit qu'il s'agisse vraiment de *nouveaux* malades, ou tout simplement d'individus échappés à l'examen précédent. De même, lors du troisième examen du territoire de Kikwit, nous avons donné une troisième cure aux malades du premier examen, une deuxième cure aux malades du deuxième examen et la première cure aux nouveaux malades du troisième examen. Il résulte donc de ce que je viens de dire et des tableau-carte annexés que 200.000 indigènes (en chiffres ronds) ont été examinés deux fois et 20.000 malades traités à deux reprises. 100.000 indigènes ont été traités trois fois et 10.000 malades traités à trois reprises. Ce qui nous donne un chiffre global de 850.000 examinés, de 75.000 traités et de 750.000 injections. Et, comme il faut y ajouter encore 10.000 nouveaux malades trouvés lors du réexamen de la population, nous obtenons ainsi, en chiffres ronds, 85.000 traités et 850.000 injections.

La carte et le petit tableau donnent les pourcentages comparatifs de malades lors du premier et du deuxième examen des territoires de Bulungu et Kandale et du troisième examen de Kikwit. (Le grand tableau supprimé du troisième examen du

Limite de la région examinée et traitée par la Mission Médicale

Limite entre les Territoires

Limite Sud-Ouest de la région du tsetsé

Nombre d'Européens ; nombre de noirs et %, au 1er, 2e ou 3me passage

territoire de Kikwit montre comment nous établissions nos pourcentages aussi bien lors de l'examen que lors du réexamen.

Il résulte de ces tableaux que, dans les territoires réexaminés, nous avons trouvé :

1° Dans le territoire de Kandale :

1 o/o après la première cure au lieu de 5,5 o/o au premier examen.

2° Dans le territoire de Bulungu :

3,3 o/o au lieu de 12,2 o/o.

3° Dans le territoire de Kikwit :

a) 9 o/o après la première cure au lieu de 12,8 o/o au premier examen ;

b) 6 o/o après la deuxième cure.

Le résultat relativement médiocre obtenu dans le territoire de Kikwit s'explique par les difficultés spéciales de toutes sortes que nous avons rencontrées dans ce territoire lors du premier

Tableau d'ensemble d'examen de la population par la Mission antitrypanosomique du Kwango-Kasaï en 1920-1923.

N° d'ordre	Nom du territoire	Nombre d'examinés	Nombre de malades	o/o	Observations
1	*Kikwit* . . .	79.525	9.991	12,8	
	Id. (2e ex.). . .	87.587	8.731	9,9	Une année après la 1re cure.
	Id. (3e ex.). . .	100.299	6.031	6,0	Une année après la 2e cure.
2	*Bulungu* . . .	80.250	9.773	12,2	
	Id. (2e ex.). . .	80.792	2.659	3,3	Une année après la 1re cure.
3	*Kandale* . . .	32.952	1.887	5,5	
	Id. (2e ex.). . .	40.143	372	1,0	Une année après la 1re cure.
4	*Niadi*	44.483	2.262	5,8	
5	*Bas-Kwilu* . . .	69 451	3.282	4,7	
6	*Lukula*. . . .	56.583	2.117	3,7	
7	*Kamtsha-Lubue* .	107.726	10.604	9,8	
8	*Bapende* . . .	63.358	4.749	7,5	

et même du deuxième examen ; c'est dans ce territoire que nous avons trouvé la situation la plus grave au point de vue de la Maladie du Sommeil. En effet la *conditio sine qua non* d'une prophylaxie médicamenteuse rationnelle est le traitement de *tous* les malades. Or on remarquera que nous avons pu voir dans le territoire de Kikwit plus de 100.000 indigènes lors du troisième examen, au lieu de 86.000 lors du deuxième examen et 79.000 lors du premier examen. C'est-à-dire que même la deuxième fois, mais surtout la première fois, nous n'avons pu voir qu'une partie de la population et partant traiter qu'une partie

des malades. Et effectivement lors du troisième examen nous avons pu établir que la moitié environ des « nouveaux » malades étaient en réalité des échappés aux examens précédents. J'ajouterai qu'en faisant abstraction des malades trouvés lors du premier examen, dans le territoire de Kikwit, nous y avons trouvé, lors du deuxième examen, 7,2 o/o (au lieu de 12,8 o/o avant la première cure) et 3,6 o/o, une année après la deuxième cure. Et, comme je viens de le dire, la moitié de ces nouveaux malades étaient en réalité des échappés aux examens précédents.

Comme je l'ai déjà dit, la Mission médicale du Kwango-Kasaï continue son double travail, en étendant son action sur de nouveaux territoires voisins et en réexaminant et traitant, les populations des régions déjà examinées et traitées.

A la suite des bons résultats obtenus par cette mission, le Gouvernement du Congo belge a décidé de faire fonctionner des missions analogues dans d'autres parties de la Colonie où la maladie du sommeil sévit avec plus ou moins d'intensité.

Larve de diptère parasite cuticole de l'Eléphant d'Afrique,

Par J. RODHAIN.

La larve que je décris sommairement dans cette note, a été trouvée au Congo Belge, dans la peau d'éléphants domestiques, à Api, sur l'Ouere, affluent du Nord de l'Ouelle.

Elle a été découverte par M. VERMEESCH, agronome attaché au personnel de la mission qui poursuit, avec succès, ses essais de domestication de l'éléphant d'Afrique.

M. VERMEESCH a bien voulu s'intéresser à mes recherches sur les diptères parasites de l'éléphant, et m'a déjà fait parvenir un matériel très intéressant. Je suis heureux de trouver ici l'occasion de lui exprimer mes vifs remerciements.

D'après ses observations, la présence des parasites ne produit dans la peau qu'une réaction peu accusée.

Ils siègent au niveau de la croupe et des flancs abdominaux et thoraciques ainsi qu'aux cuisses et aux épaules. M. VERMEESCH n'en a pas vu sur les pattes des éléphants. Leur apparition semble saisonnière. Les premiers ont été remarqués à la fin de septembre et les derniers aux tous premiers jours de février. Ces mois, dans l'Ouelle, correspondent à la saison sèche.

Les larves n'ont été rencontrées que sur quatre éléphants dont deux adultes et deux jeunes.

Lorsqu'elles sont mûres, elles s'extraient aisément au moyen d'un petit bâtonnet. Trois larves adultes placées sur de la terre molle se sont immédiatement enfouies et ont donné deux imagos après une vingtaine de jours. Malheureusement, les insectes se sont échappés et leur étude n'a pu être faite.

Les trois spécimens que j'ai examinés étaient tous arrivés au 3e stade de leur développement et, au moins l'un d'eux, paraissait adulte.

Larves au 3e stade. — Longueur 7 à 10 mm., largeur 7 mm.

Forme du corps : Trapue, biconvexe, ovoïde, élargie et régulièrement arrondie à son extrémité postérieure. Couleur jaune paille ; plus foncée, et brunâtre vers l'arrière.

Les anneaux du corps augmentent en largeur du premier au huitième ; le neuvième se rétrécit légèrement ; le dixième et le onzième sont beaucoup plus étroits que les précédents.

Fig. 1. — Larve au 3e stade de *Ruttenia loxodontis*.

La longueur des segments diffère suivant que l'on considère leur face dorsale ou que l'on examine leur face ventrale.

Sur cette dernière, les anneaux 3 à 8 augmentent peu de longueur ; les anneaux 9 à 10 sont plus courts que les précédents. Le 11e segment est invisible sur la face abdominale.

Sur la face dorsale, les anneaux 3 à 6 sont sensiblement de même longueur, le 7e est un peu plus étroit que le précédent. Les segments 8 à 10, fortement rétrécis au niveau de leur partie médiane, s'allongent sur le côté et en arrière.

Ce développement latéral refoule, en avant, les parties médianes des anneaux et la torsion qui en résulte va en augmentant, du 8e au 10e, de manière que le 11e segment devient dorso-postérieur.

Onzième segment. — Cet anneau avec lequel est fusionné, sans démarcation extérieure visible, le segment anal affecte une forme et une disposition caractéristiques. La partie correspondant à la face ventrale, largement débordée sur les côtés par les segments précédents, se développe d'arrière en avant en un bourrelet oblong, qui constitue la marge postérieure de la larve et empiète même sur la face dorsale de celle-ci.

Elle y forme, par son rebord antérieur, la limite arrière de la cavité qui enclôt les stigmates postérieurs.

La partie dorsale proprement dite, encerclée dans la courbure

de la zone médiane du 10e anneau, est légèrement plus allongée que cette dernière et borde, en avant, la cavité stigmatique.

Il n'existe pas d'indication de champs intermédiaires. A la face ventrale, les segments 4 à 6 portent, sur leur partie médiane, des plis horizontaux qui délimitent des saillies irrégulières peu distinctes.

Anneau céphalique. — Notablement moins large que le 3e, on peut y distinguer deux segments.

L'antérieur, saillant comme un petit cône au milieu du post-céphalon, comprend l'appareil buccal et les antennes. Ces dernières sont réduites à deux papilles à peine visibles à la loupe et portent deux minuscules points ocellaires (1).

L'armature buccale est constituée par deux crochets trapus dont les pointes mousses se rapprochent comme le mors d'une tenaille et dont les rebords antérieur et supérieur élargis portent neuf fines dentelures microscopiques.

Sur la lèvre buccale inférieure se remarquent deux taches ovalaires brun clair. Le cône buccal est supporté latéralement par deux papilles musculeuses au sommet desquelles s'insère un appendice chitineux des crochets, qui apparaît à l'extérieur comme une petite tache noire au devant et en dehors des ocelles (2).

Au devant des crochets, un sillon profond sépare le cône buccal du post-céphalon, dont la partie ventrale se proémine en un bourrelet médian.

En arrière et au-dessus de l'armature buccale, la surface cuticulaire du deuxième anneau céphalique montre de fines striations dessinant des écailles. Rétrécie vers la ligne médiane, cette zone pseudo-écailleuse s'élargit sur les côtés où elle atteint la marge supérieure du segment 3.

Immédiatement en dehors et en arrière de la partie élargie de cette zone, émergent, sous forme de deux tubercules jaunâtres, les stigmates antérieurs.

Elles portent, à leur sommet, deux petites taches noires constituées par des plaques ovalaires arrondies, percées d'orifices respiratoires minuscules.

(1) Le point ocellaire externe dessine un petit anneau ovalaire nettement distinct ; le point ocellaire interne qui, lui, est en même temps légèrement postérieur, est extrêmement réduit et sur les larves, dont l'armature buccale n'est pas en extension, difficilement visible.

(2) La signification de cette tache ne devient apparente qu'en éclaircissant le segment céphalique, alors que les dentelures des crochets sont visibles au binoculaire sous éclairage favorable, sur la larve non traitée par les réactifs.

La suture arquée se distingue comme une mince ligne blanche, passant immédiatement au-dessus de la zone pseudo-écailleuse et en dessous des stigmates, se continuant latéralement jusqu'au bord antérieur du 5e anneau.

La partie dorsale du post-céphalon située entre les protubérances stigmatiques et en arrière de cette suture operculaire, forme un bourrelet allongé dont la couleur plus pâle tranche sur celle du tégument voisin.

Il n'existe pas de tubercules latéraux distincts démarquant nettement la face dorsale d'avec la face ventrale. Chez certaines larves, les anneaux 3 à 5 portent, sur leur face ventrale, une indication de sillon antéro-postérieur limitant, en dehors, la zone écailleuse dorsale qui se prolonge sur l'abdomen.

Seul, le 3e segment porte, latéralement, au-dessus du sillon operculaire, deux bourrelets circulaires.

Les productions chitineuses de la cuticule sont de deux ordres, les unes saillantes au dehors, les autres intratégumentaires.

Ces dernières, visibles à l'extérieur, lorsqu'elles sont superficielles, ne deviennent apparentes, quand elles sont profondes, que sous l'action des réactifs.

Les premières constituent de petites écailles à bords très amincis, arrondis. Réduites et peu nombreuses, sur les segments antérieurs, elles y prennent souvent un aspect spiniforme ; plus larges et plus abondantes, sur les anneaux postérieurs elles y acquièrent leur développement caractéristique.

Elles sont implantées dans le tégument par de larges bases chitineuses qui ressortent sur la cuticule pâle comme autant de taches brunes.

Les secondes forment des plaques de chitine brune, de forme arrondie ou ovalaire, ou en flamme allongée, insérées dans l'épaisseur du tégument.

La répartition de ces productions chitineuses, sur les divers segments larvaires, est la suivante :

Le 2e *segment céphalique* porte latéralement, près de son bord postérieur, un peu en dessous de la base d'émergence des tubercules stigmatiques, deux petites plaques intratégumentaires superficielles.

Un groupe de 4 à 8 écailles spiniformes orne le bourrelet latéral *du 3e anneau* dont le reste du tégument est inerme.

La répartition des productions chitineuses sur les autres anneaux est différente à la face dorsale et à la face ventrale.

Face dorsale. — Des écailles disposées en quatre rangées irré-

gulières couvrent les deux tiers antérieurs du segment 4, se développant latéralement sur toute sa longueur.

Les faces dorsales des anneaux 5 à 8 sont uniformément garnies d'écailles et celles-ci ne font défaut que sur les parties médianes des segments 8, 9 et 10. Ces zones dénudées correspondent au sommet des courbures antérieures que ces anneaux décrivent au devant de l'aire stigmatique postérieure, et marquent, sur le dos de la larve, une tache pâle qui tranche nettement sur les zones écailleuses voisines.

Eclaircies au chloral-lactophénol, ces régions inermes extérieurement, montrent des plaques chitineuses internes disposées en une rangée très régulière, courbées, implantées près du bord postérieur de chaque segment.

Arrondies et épaisses, d'un brun foncé au niveau des anneaux 9 et 10, elles sont plus minces et affectent la forme de flammes allongées sur le 11e segment (1).

Face ventrale. — La partie médiane de l'anneau 4 est inerme ; latéralement apparaissent deux groupes d'écailles qui ne sont que la prolongation de l'aire écailleuse dorsale.

Ces groupes latéraux se développent progressivement sur les anneaux 5 et 6. Les régions médianes de ces segments dont la cuticule est irrégulièrement plissée dans le sens transversal portent, en outre, des productions chitineuses incomplètes.

Leur bord antérieur est orné d'une seule rangée plus serrée de petites plaques intratégumentaires superficielles. En arrière et en dehors, de chaque côté de la ligne médiane, existe une série de 4 à 10 petites écailles étroites, disposées suivant une ligne courbe, à convexité externe et antérieure.

La rangée antérieure se retrouve sur le segment 7. Sur ce dernier, les groupes écailleux dorso-latéraux s'avancent jusque près de la zone médiane ; au niveau de celle-ci, ils sont reliés entre eux par une double ligne irrégulière d'écailles types.

Les anneaux 8 à 11 sont uniformément couverts d'écailles. Sur le 11e segment existe une petite zone dénudée, bordant immédiatement en arrière l'aire stigmatique.

Les écailles ventrales médianes sont disposées en rétroversion ; les groupes latéraux de l'abdomen ont leurs bords dirigés en arrière et en dehors ou directement en dehors.

Sur le dos, ces groupes apparaissent orientés en arrière et en dehors. Ici encore les écailles médianes sont inclinées directement vers l'arrière.

(1) Je reviendrai, dans une publication ultérieure, sur ces plaques intratégumentaires, qui encadrent l'aire stigmatique postérieure.

Sur le 11e segment, dont la face ventrale forme, comme nous l'avons dit, la marge postérieure de la larve, les écailles inclinées d'abord de bas en haut, prennent sur la face dorsale une direction antérieure.

Stigmates postérieurs. — Les deux plaques stigmatiques postérieures, d'un brun pâle, sont petites, ovales et pourvues de trois péritrèmes longuement elliptiques, droits ou à peine incurvés. Disposés transversalement, ces péritrèmes sont légèrement inclinés d'arrière en avant.

La cavité stigmatique en hémicercle qui les enclôt, est située dorsalement près de l'extrémité postérieure de la larve.

Les lèvres externes en sont formées par les bords antérieurs et postérieurs du 11e anneau. Le plancher de l'aire stigmatique est la seule partie visible du 12e anneau.

Immédiatement en arrière des plaques stigmatiques, un léger pli courbe soulève la cuticule et laisse deviner l'ouverture anale.

Ce pli anal délimite en avant une zone postérieure qui présente le même aspect pseudo-écailleux que celui décrit pour le post-céphalon.

En avant des stigmates se remarquent une série de fines striations dentelées.

Affinités de la larve cuticole de l'éléphant africain. — D'après C. H. Evans (1), il existerait chez l'éléphant d'Asie au moins une espèce de larve cuticole. Mais, ainsi que nous l'avons fait remarquer avec J. Bequaert (2), aucun renseignement précis n'est donné sur ces parasites.

Chez l'éléphant d'Afrique, nous connaissons une larve vivant dans le derme de la plante du pied, que Grünberg a décrite sous le nom de *Neocuterebra squammosa*, dont l'adulte, jusqu'à présent, est resté inconnu.

Parmi les différentes larves cuticoles de l'homme et des animaux qui ont été étudiées, c'est en réalité avec celle de la plante des pieds de l'éléphant que la larve d'Api nous paraît avoir le plus d'affinités.

Chez les deux larves, l'armature chitineuse est constituée par les mêmes épines plates, écailleuses, couvrant largement la surface du corps ; chez toutes les deux, même absence de champs intermédiaires et de bourrelets latéraux.

Chez *Neocuterebra*, le 12e anneau est très petit et rétracté dans

(1) C. H. Evans, *Elephants and their diseases*, Rangoon, 1910, p. 214 à 268.

(2) J Rodhain et J. Bequaert, Matériaux pour une étude monographique des diptères parasites de l'Afrique. IIIe partie, *Bulletin Scientifique de la France et de la Belgique*, 1919, t. IV, l. II.

le 11e; les stigmates postérieurs ont une structure identique à celle que nous venons de décrire chez la larve cuticole des éléphants.

De notables différences séparent pourtant les deux parasites. La larve des éléphants d'Api est, en effet, amphipneustique et les stigmates deviennent nettement proéminents chez les pupes. Elle porte, de plus, deux points ocellaires et ses crochets buccaux ont une structure toute spéciale.

Nous ne pouvons donc ranger la larve cuticole de l'éléphant, dans le même genre que celle qui vit dans la plante des pieds du pachyderme.

D'autre part, la constitution poreuse des stigmates postérieurs, chez les *Cuterebra* proprement dites, écarte notre larve de ces dernières comme elle les éloigne des *Hypodermineæ*.

Nous proposons, pour la larve d'Api, le nom générique nouveau de *Ruttenia*, en hommage à notre ami RUTTEN, l'actuel Gouverneur Général du Congo Belge.

Nous rangeons provisoirement ce genre près de *Neocuterebra*; il répond aux caractères suivants :

Larve trapue, ovoïde, à grosse extrémité postérieure, sans bourrelets intermédiaires ni latéraux. Crochets buccaux courts, denticulés.

Antennes réduites, pourvues de deux points ocellaires. Revêtement chitineux constitué par des écailles arrondies et des plaques intratégumentaires.

Dernier segment fusionné avec l'anneau précédent. Amphipneustique. Stigmates postérieurs présentant trois péritrèmes elliptiques allongés.

Nous désignerons la larve cuticole des éléphants d'Api sous le nom de *Ruttenia loxodontis*.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séances du 21 Octobre et du 25 Novembre 1923

Présidence du Dr Jouenné, Secrétaire

Présentations

Dr Adam. — *Au sujet de l'insolubilité de certains comprimés de quinine.* — Il s'agit d'une femme européenne qui prend chaque jour un comprimé de 0 gr 25 de quinine. Depuis trois semaines, elle voit de temps en temps un corps blanchâtre dans ses selles. L'un de ces corps arrondis, dégagé des matières, se montre être un comprimé de quinine intact.

L'analyse chimique de ce comprimé faite par M. Boulay, directeur du Laboratoire de Chimie Biologique, a fait voir qu'il s'agissait de chlorhydrate de quinine.

Communications

Notes sur quelques méthodes actuelles de traitement du Pian,

Par MM. BEURNIER et P. CLAPIER.

Le Pian, maladie si répandue sous les tropiques, malgré son apparence généralement bénigne, occasionne une telle incapacité fonctionnelle et souvent de si graves désordres, que la combattre rapidement et efficacement est un des soucis constants du praticien colonial.

Sa propagation par le contact direct ou par les mouches communes est tellement aisée en pays noir que la seule méthode prophylactique efficace à l'heure actuelle est le blanchiment de tous les malades. Donc prophylaxie et traitement se confondent.

Le traitement idéal devrait posséder tous les avantages suivants :

Grande rapidité d'action ;

Inocuité absolue ;

Facilité d'emploi ;

Prix de revient peu élevé.

Sans prétendre épuiser le sujet, nous désirons résumer notre opinion sur les avantages ou les inconvénients des seuls produits que nous avons eu l'occasion d'utiliser.

Nous nous plaçons au point de vue d'une action prophylactique générale dans les pays de l'Afrique équatoriale ; de là découle l'importance que nous donnons au mode de traitement, d'où la division de notre travail, suivant les différentes voies d'absorption habituellement employées.

I. — TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES

Les injections intraveineuses sont désormais parfaitement acceptées de toutes les populations indigènes.

Pratiquement, elles ont contre elles une perte de temps relative, la nécessité d'un aide, et l'impossibilité de les pratiquer chez quelques sujets. Elles déterminent presque toujours de gros abcès si leur exécution est incorrecte.

Ces inconvénients sont réduits à leur minimum et à peu près inexistants pour les médecins exercés, mais il faut songer que la prophylaxie du Pian en terre africaine amènerait à la confier au moins partiellement à des infirmiers indigènes et les désavantages indiqués reprennent, dans ce cas, leur valeur réelle.

Novarsénobenzol. — De tous les produits injectés par voie intraveineuse, le 606 paraît jusqu'à présent le plus efficace.

Les complications entraînées par son emploi l'ont détrôné et c'est le 914 qui paraît jouir de la faveur générale. Son mode d'emploi et son action sont trop connus pour que nous insistions longuement à ce sujet.

L'expérimentant sur une vaste échelle depuis de nombreuses années, tout en lui accordant une très grande rapidité d'action, nous lui reconnaîtrons les inconvénients suivants :

Altérabilité assez rapide dans les climats tropicaux ; variabilité dans la coloration des solutions laissant supposer la variabilité dans le mode d'action ou dans le degré de toxicité ; enfin son degré de toxicité intrinsèque.

Le pianique est un affaibli et un anémié ; on doit être prudent dans l'évaluation des doses. Jamais, à notre avis, on ne doit arriver à donner à un adulte au delà de 0 g. 60 à 0 g. 75 en une fois, même en fin de série (Dans le traitement de fond, intermittent de la syphilis, des spécialistes, comme Nicolas, ne dépassent pas communément la dose de 0 g. 60. Art. Syphilis *in* fasc. IV du *Nouveau Traité de Médecine* de Roger et Widal).

On doit commencer par de faibles doses et on doit toujours vérifier la présence ou l'absence d'albumine dans l'urine avant la première et après chaque injection ; on sera extrêmement prudent ou mieux, on s'abstiendra si on constate de l'albumine.

C'est après des milliers d'injections de 914 que nous préconisons ces précautions et cela peut entraîner une gêne telle dans la mise en œuvre simultanée d'un grand nombre de traitements que l'on arrive à souhaiter un produit plus maniable.

Enfin, il est à peu près impossible de confier systématiquement l'emploi d'un produit aussi délicat à manier à des infirmiers livrés à eux-mêmes.

189. — Le sel de soude de l'acide oxyaminophénylarsinique ou 189, moins connu, peut être employé en injections intraveineuses sans avantages réels sur le néo ; il faut rapprocher davantage les injections, ce qui est une complication. Nous en parlerons surtout plus loin au sujet des traitements sous-cutanés.

Emétique. — Avec l'émétique à 1 g. 0/0 aux doses de 0 g.,

0 g. 02 à 0 g. 10, il faut multiplier les injections : une injection quotidienne pendant une douzaine de jours ou une tous les deux jours pendant trois semaines, ou davantage. Or, à cette dilution, la moindre goutte déposée hors de la veine donne lieu à un abcès. Avec une dilution plus considérable dans du sérum, la technique se complique. Troubles toxiques légers mais fréquents : toux, congestion de la face, palpitations, douleurs musculaires, diarrhée, albumine, etc.

II. — TRAITEMENTS PAR VOIE SOUS-CUTANÉE OU INTRAMUSCULAIRE

Les ennuis inhérents aux injections intraveineuses ont fait chercher à utiliser la voie sous-cutanée ou intramusculaire même avec les arsénobenzènes.

914. — Il est utilisable en injections intramusculaires ou sous-cutanées à condition de donner de très faibles doses ; mais déjà à 0,45 cg., les lymphangites sont fréquentes et les abcès non exceptionnels, que les piqûres soient faites en plein fessier, au niveau de l'aponévrose du *fascia lata* ou dans les plans sous-cutanés des régions sous-scapulaires. Ces abcès peuvent s'observer avec les divers véhicules aqueux préconisés : eau ordinaire, eau distillée, sérum physiologique ou même eau chlorurée à 4 o/o suivant la formule de TOURNIER (Nous n'avons pas l'expérience des solutions glycosées).

189. — Administré tous les deux jours en injections intramusculaires ou sous-cutanées d'une solution extemporanée au dixième dans de l'eau fraîchement bouillie et refroidie, le 189 donne d'excellents résultats aux doses suivantes : 0,30 à 0,75 par injection chez l'enfant suivant l'âge et l'état général ; 1 g. chez l'adulte.

Dans ces conditions, le Pian guérit généralement en une moyenne de 4 à 6 injections.

En espaçant les injections de 48 h. seulement, on ne doit pas donner plus d'une série de 4 à 6, aux doses ci-dessus, sinon des troubles toxiques apparaîtraient : diarrhée et troubles oculaires.

A raison d'une injection toutes les 72 h., la guérison est généralement plus lente, mais on semble à l'abri des troubles toxiques.

La solution glucosée livrée en ampoules peut s'employer de même.

Sulfarsénol. — Son emploi est bien connu ; il donne de bons résultats. Nous n'en avons pas une pratique très étendue. Parfois assez douloureux.

Effets des sels de bismuth

Muthanol.

Obs. I. — Fille, 16 ans, 35 kg. Pian aigu très gras généralisé. Trois injections de Muthanol (de 0 g. 15) à 48 h. d'intervalle chaque. Au 5e jour la guérison est nettement amorcée, certains pianomes étant déjà entièrement effacés.

Deux nouvelles injections. L'état général s'améliore, devient euphorique. Le traitement est délaissé le médicament faisant défaut ; mais la guérison se poursuit spontanément. En résumé traitement de 9 jours, effacement au 15e de toutes les lésions, poids : 36 kg.

Obs. II. — Garçon, 8 ans. Pianome des dimensions d'une pièce de 5 francs. Cinq injections de 0 g. 15 en 10 jours. Cicatrisation obtenue au 10e jour avant la 5e injection (0 g. 75 en 10 jours).

Obs. III. — Garçon de 15 ans, poids 47 kg. Pian aigu circiné. Guéri au 13e jour avant la 5e injection. Une injection tous les trois jours (0 g. 75 en 13 jours).

Obs. IV. — Garçon, 12 ans. Pian au début de la généralisation. Poids 30 kg., 8 injections en 17 jours (1 g. 20). Guérison au moment de la 8e injection.

Obs. V. — Fille, 10 ans, poids 26 kg. Pian aigu, hypertrophie des malléoles tibiales, ébauche de goundou nasal. Mêmes doses que ci-dessus. Guérison des papillons ; les lésions osseuses ne sont pas modifiées.

Obs. VI. — Fillette d'un an environ. Pian très aigu. Une première injection de 1 cm³, 0 g. 075. Sept jours après, nouvelle injection identique. Est guérie au 10e jour ou l'on pratique une 3e injection.

Bischlorol.

Obs. I. — Femme, 25 ans, 36 kg. Injections : 0 g. 10 ; 0 g. 20 ; 0 g. 20 en 7 jours. Guérie au 10e jour, poids, 35 kg.

Obs. II. — Homme, 50 ans... Pian gras aigu, 44 kg. Injections : 0 g. 10 ; 0 g. 20 ; 0 g. 20 ; 0 g. 20 guéri à la 3e injection au 7e jour ; 46 kg. à la sortie.

Obs. III. — Garçon, 1 an, 19 kg. Guéri d'un pian aigu au 13e jour après 4 injections à 0 g. 10, 5e piqûre au 17e jour. poids, 19 kg.

Obs. IV. — Garçon, 13 ans, 38 kg. Pian aigu. Guéri après 4 injections de 0 g. 10, 5e injection avant la sortie, poids 40 kg. Durée totale du traitement, 17 jours.

Néo-Trépol.

Obs. I. — Pian aigu. Garçon, 14 ans. Première injection de 1 cm³ puis 3 de 2 cm³, avec 2 jours de repos entre chaque. Guérison

Obs. II. — Femme, 25 ans. Pian partiellement circiné aigu. Douze jours de traitement comportant une injection de 1 cm³ et de 4 de 2 cm³. Guérison.

Obs. III. — Homme, 25 ans. Pian aigu très floride. Sort entièrement guéri après 15 jours d'hospitalisation, après 6 injections, la première à 1, les autres à 2 cm³.

Obs. IV. — Femme, 30 ans. Pian aigu. Une injection de 1 cm³ puis 4 de 2 cm³, 14 jours. Dessiccation entière. Le produit fait défaut, la médication est cessée, la guérison se poursuit spontanément et est complète au 22e jour, Amaigrissement de 4 kg.

OBS. V. — Femme, 22 ans. Pian aigu, 8 ampoules de 2 cm³ en 22 jours, mais guérison obtenue au 19e. Poids, 39 kg. à l'entrée, 40 à la sortie.

OBS. VI. — Femme, 26 ans. Pian chronique ; 6 ampoules de 2 cm³ en 16 jours, poids, de 50 à 52 kg.

OBS. VII. — Fille, 15 ans. Pian ancien, 6 ampoules en 16 jours. Guérie au 13e jour après la 5e piqûre, poids, 39 à 40 kg. 5.

OBS. VIII. — Garçon, 12 ans. Pian mi-sec, 5 ampoules de 1 cm³ en 12 jours. Le poids est passé de 29 à 31 kg.

Quinby.

OBS. I. — Femme, 26 ans. Pian aigu. Après une amélioration médiocre obtenue en 18 jours par absorption d'une solution d'arhénal d'iode et d'iodure de potassium, reçoit 7 ampoules de Quinby en 17 jours. Guérison ; poids, de 45 à 46.

OBS. II. — Garçon, 18 ans. Pian aigu, 6 ampoules en 16 jours. Guérison au 14e, avant la 5e injection. Poids, de 31 à 32 kg.

OBS. III. — Femme, 32 ans. Pian aigu extrêmement intense et fétide, 5 ampoules en 11 jours. Guérison.

OBS. IV. — Femme, 27 ans. Pian gras, aigu, 5 ampoules en 13 jours. Guérison déjà presque complète au 8e jour. Poids stationnaire à 54 kg. à la sortie.

Spirillan.

OBS. I. — Homme, 32 ans. Pian très aigu circiné, 5 ampoules en 13 jours. Guérison, poids de 58 à 59 kg.

OBS. II. — Fille, 15 ans. Pian aigu, 6 ampoules en 16 jours. Guérison, poids de 42 à 44 kg.

OBS. III. — Femme, 29 ans. Pian très aigu, à éléments confluents en larges placards. 11 ampoules en 31 jours. Dessiccation de presque tous les papillomes après la 5e injection, mais des placards subsistent à la nuque qui ne disparaissent qu'après la 11e injection soit au 28e jour du traitement. Poids, de 50 passe à 59 kg.

OBS. IV. — N... Pian généralisé. Cinq ampoules de spirillan. Guérison après la quatrième injection le 9e jour.

L'effet des divers sels de bismuth employés est excellent. Le petit nombre d'observations ne permet pas de faire un choix bien motivé entre les diverses présentations. La plus grande rapidité de blanchiment obtenue avec certains d'entre eux est peut être due au hasard d'une série heureuse.

En moyenne, la guérison apparente est obtenue en moins de 15 jours.

Dans les limites de notre expérimentation nous n'avons observé aucun ennui sérieux : le liseré gingival est sans importance chez les noirs ; la douleur est très peu accusée ainsi que les indurations.

Nous n'avons pas vu de véritables troubles toxiques, fait dû au petit nombre d'injections nécessaires pour obtenir l'effacement des lésions. Très souvent, l'état général a été amélioré et le poids a augmenté de un à plusieurs kgs.

L'ensemble de ces constatations nous fait donner une place de tout premier choix aux sels de Bi.

En effet, il semble que l'on pourrait confier de telles injections à des infirmiers indigènes de valeur moyenne.

III. — Traitements par voie buccale

Le traitement à l'iodure de potassium par voie buccale demande des semaines et des semaines pour amener le blanchiment.

Potion de Castellani. — Le mélange connu dans les colonies anglaises sous le nom de « Castellani's Yaws Mixture » donne, d'après les auteurs de langue anglaise, d'excellents résultats. Cette méthode ne paraît pas pratiquée couramment dans les colonies françaises.

Son emploi mérite d'être diffusé, car les éléments de la médication peuvent se trouver aisément dans toutes les formations sanitaires. Nous avons adopté la formule ci-dessous par analogie avec la modification de Dawson Williams à la formule de Castellani, afin d'avoir une solution de limpidité durable.

Emétique	1 g.
Iodure de potassium	30 g.
Salicylate de soude	10 g.
Bicarbonate de soude	10 g.
Glycérine neutre	100 g.
Sirop simple	100 g.
Eau	400 g.

Nous donnons aux adultes 15 g. de cette solution trois fois par jour en diluant chaque prise dans deux fois son volume d'eau.

Aux enfants on donne : au-dessous de 8 ans, le tiers de la dose, au-dessus de 8 ans, la moitié.

Castellani compare les effets de cette médication dans le cas de Pian aigu à ceux des arsénobenzènes. Nous n'avons pas une expérience suffisante de ce traitement pour établir une comparaison rigoureuse, mais nous avons obtenu le blanchiment en une période de 17 et même 16 jours.

Ce traitement a contre lui la possibilité de déterminer malgré tout des vomissements.

189. — Per os, la solution extemporanée dans l'eau bouillie du 189 est très efficace ; la guérison peut s'obtenir en dix jours et moins par l'injection de fortes doses toutes les 48 h. (mêmes doses qu'en injections). Mais pour éviter le risque de troubles toxiques : diarrhée, il vaut mieux ne renouveler les prises que

tous les trois jours. Dans ces conditions, la guérison met 15 à 20 jours à se produire et assez souvent beaucoup plus longtemps.

(Traitement du Pian par le 189 administré par la voie buccale, *B. S. P. E.*, du 11-7-1922, BEURNIER et CLAPIER, p. 528).

Stovarsol ou 190. — Très voisin du précédent dont il est le dérivé acétylé (acétyl-amino-oxyphényl-arsinate de soude), ce produit est très efficace dans le traitement du Pian par la voie digestive.

Il se présente en comprimés blanchâtres de 0 g. 25, se délitant très rapidement dans l'eau. Nous avons de ce produit une expérience assez étendue. On n'administrera jamais plus de 1 g. comme dose pour 24 h. chez l'adulte noir, d'un poids égal ou supérieur à 50 kgs.

Au-dessous de 40 kg., donner 0 g. 50 seulement.

De 15 à 20 kgs, donner 0 g. 25 seulement.

Ces doses seront administrées toutes les 48 h., le matin à jeun avec ou sans adjonction de 0 g. 50 de bicarbonate de soude.

On ne dépassera pas 8 g. dans une période de traitement pour un adulte et 5 ou 6 g. pour un enfant.

A ce moment, si les accidents ne sont pas guéris, on s'arrêtera une semaine avant de recommencer le traitement à des doses un peu inférieures, mais la nécessité de cette 2e série sera rare.

La guérison s'obtiendra très souvent entre le 10e et le 15e jour.

Si, malgré ces précautions, la diarrhée apparaissait, suspendre le traitement jusqu'à sa disparition, puis commencer à des doses un peu moindres.

On s'abstiendra de stovarsol chez les enfants noirs très jeunes, de 2 ou 3 ans : ils pleurnichent et s'agitent très souvent et rejettent une partie de l'eau où l'on a fait dissoudre le comprimé : il est impossible de connaître la quantité absorbée.

SELS DE BISMUTH

Bismhydral.

OBS. I. — Fille, 6 ans. Pian aigu généralisé, reçoit pendant 15 jours un comprimé quotidiennement. Dessiccation amorcée le 5e jour ; guérison au 13e jour.

OBS. II. — Garçon, 6 mois. Pian aigu généralisé très ulcère. Un comprimé par jour pendant 29 jours. A ce moment il subsiste encore quelques ulcérations ; on injecte 1 cm³ de néo-trépol et un autre le 32e jour. Sort guéri le 35e jour, 7 kg. à l'entrée, 6 kg. 200 à la sortie.

OBS. III. — Fillette, 3 ans. Pian aigu généralisé. Une dragée tous les jours. Au 10e, presque toutes les lésions sont cicatrisées, mais il persiste un pianome gras interfessier. Présente alors un peu de diarrhée. On

arrête le traitement. Au 29e jour le pianome est sec mais un peu saillant. On injecte du néo-trépol et la guérison n'est pas encore absolument complète à la sortie.

Conclusions

Dans une campagne antipianique généralisée, seuls les modes de traitement par injections sous-cutanées et intramusculaires et les traitements par voie buccale sont réellement pratiques, du moins avec les produits dont il a été question ici, si l'on est amené (comme ce serait le cas en A. E. F.) à confier partiellement la conduite du traitement à des infirmiers indigènes.

Les sels de bismuth, par leur efficacité et leur faible toxicité, sont très indiqués pour les traitements par injections intramusculaires.

Quant au traitement *per os*, le 190 ou stovarsol, se montre très actif et est assez maniable à condition d'être prudent.

Ce sont là les deux méthodes que nous préférons.

Il serait très désirable de pouvoir disposer d'un sel de bismuth d'action plus rapide par la voie buccale que celui que nous avons essayé.

Travail du laboratoire et de l'As. Méd. I. de Libreville.

Résultats d'un essai de prophylaxie quinique du paludisme dans les écoles de Dakar,

Par M. Leger et E. Bedier.

Les diverses investigations hématologiques poursuivies par l'Institut de Biologie, au cours de l'année dernière, ont permis d'établir que les jeunes noirs de Dakar et environs immédiats, constituent un réservoir important de virus paludéen, et, dans la séance du 30 juillet, nous avons appelé l'attention de la Société sur la gravité du problème.

A la suite de nos observations, M. le médecin inspecteur Rigollet institua un service de quininisation préventive qui commença peu après à fonctionner et dont notre camarade Heckenroth indiquera tout à l'heure les modalités. Contentons-nous de signaler que les enfants des écoles de Dakar et de

Médina ont reçu 0 cg. 25 de chlorhydrate de quinine, trois fois par semaine, du mois d'octobre 1922 au mois de juillet 1923.

Ce sont les résultats obtenus que nous croyons bon de faire connaître.

Au mois de juin 1922, c'est à-dire à la fin de la période sèche, nous avons examiné le sang de 210 enfants des écoles de Dakar et de Médina.

L'index parasitaire avait été ainsi fixé :

Dakar	Enfants de moins de 10 ans	43,7 0/0
	Enfants de plus de 10 ans	30 0/0
Médina	Enfants de moins de 10 ans	63,6 0/0
	Enfants de plus de 10 ans	59,6 0/0

Dans les mêmes écoles, au début de juillet 1923 (l'hivernage était précoce et il y avait eu déjà 2 ou 3 tornades) le sang a été prélevé à 103 enfants, 57 de moins de 10 ans, 46 de 10 à 16 ans.

Nous avons trouvé :

Dakar	Enfants de moins de 10 ans	23 0/0
	Enfants de plus de 10 ans	22,2 0/0
Médina	Enfants de moins de 10 ans	22,7 0/0
	Enfants de plus de 10 ans	21 0/0

Une importante constatation est à relever : tandis que, en 1922, les 102 infections trouvées se rapportaient, 68 à *Pl. præcox*, 33 à *Pl. malariæ*, 1 à *Pl. vivax*, en 1923, toutes les infections, sans exception, sont dues à *Pl. præcox*.

La comparaison des index établis en 1922 et 1923 montre que la distribution de quinine aux écoles de Dakar et de Médina a réduit de près de moitié la proportion des porteurs de germes paludéens. Nos résultats sont très semblables à ceux obtenus récemment à Léopoldville par VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF (1).

Il semble que l'action stérilisante, aux doses médicamenteuses employées, se soit fait sentir surtout sur les hématozoaires de la Quarte et de la Tierce bénigne.

La quininisation préventive, mise en œuvre par le médecin inspecteur RIGOLLET, a donc donné des résultats encourageants. Il importe de la continuer avec persévérance et de l'étendre en trouvant le moyen de ne pas interrompre la prise du médicament durant les vacances scolaires qui sont justement les mois où l'endémie palustre est à son maximum.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

(1) VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF, *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, t. III, n° 1, mai 1923.

A propos des vœux de la Société Médico-chirurgicale relatifs à la lutte antipaludéenne à Dakar,

Par F. Heckenroth.

Dans sa séance du mois de mai dernier, notre Société a estimé, d'accord avec son Président, qu'il était dans ses attributions de mettre à l'étude les modalités d'application des mesures prophylactiques qu'elle avait considérées, dans les vœux émis par elle le 24 décembre 1922, comme les plus propres à enrayer le paludisme à Dakar.

M. le Dantec a particulièrement insisté sur l'importance du cinquième vœu ainsi conçu : « que toutes les contraventions aux règlements sanitaires soient sanctionnées par la mise à exécution immédiate, aux frais du contrevenant, des travaux ou mesures imposés, sans préjudice, au cas de récidive ou de mauvaise volonté, des poursuites judiciaires » et, sur sa proposition, vous m'avez demandé de préparer, selon vos vues, un texte déterminant le mode d'intervention à faire jouer en cas de contravention aux arrêtés d'hygiène.

Il ne fait pas de doute, qu'en matière de salubrité, une réglementation bien comprise devrait prévoir, avant des sanctions pénales, les moyens de rendre immédiatement obligatoire pour les particuliers récalcitrants l'exécution totale des prescriptions sanitaires et de les réaliser, même contre leur gré, le cas échéant. Notre Président avait pensé que la vraie formule pouvait être, lorsque la contravention est constatée, « la mise en demeure du délinquant d'exécuter dans un délai fixé la mesure prescrite et, en cas de refus, l'exécution des travaux prescrits, à la diligence du service d'hygiène et aux frais du contrevenant ».

Cette proposition appelle les observations suivantes : tout d'abord, une contravention n'existe qu'autant qu'elle a été reconnue par l'autorité administrative contentieuse ou par un tribunal judiciaire; un agent d'hygiène constate un état de choses, il peut l'estimer contraire aux textes en vigueur, et dresser un procès-verbal, mais il ne possède aucune compétence pour déclarer qu'il y a contravention.

Par ailleurs, la législation française prévoit qu'une sanction ne peut légalement intervenir que si la contravention, le délit, ont été formellement reconnus par une autorité placée au-dessus de celle de l'agent verbalisateur. Jusqu'à ce que cette décision

intervienne, il n'y a légalement, ni contrevenant, ni délinquant; partant il n'existe aucun moyen régulier de contraindre immédiatement un particulier à l'exécution de travaux sanitaires, ou au paiement d'une amende, sur le simple constat d'un état de choses estimé non conforme aux règlements sanitaires par un agent de l'administration. De pareils pouvoirs, véritablement dictatoriaux, s'expliqueraient seulement au cours d'une épidémie prenant le caractère d'un fléau, ce qui n'est pas le cas, d'habitude, en matière de paludisme.

La préparation d'un règlement donnant satisfaction, dans tous ses points, au vœu précité, se heurterait donc à des principes essentiels de la loi et elle demeure une impossibilité.

Tout au plus, nous est-il permis de conserver l'espoir qu'une modification des règlements interviendra pour hâter, après décision des tribunaux, l'exécution des mesures prescrites, exécution qui, actuellement, aux termes du décret de 1904, peut être retardée pendant des mois par la mise en jeu des recours que ce texte a jugé utile de prévoir pour sauvegarder l'intérêt privé, au risque de compromettre la Santé publique.

L'examen des conditions légales, capables d'aider à la réduction des limites sur lesquelles portent ces recours est en dehors de ma compétence. Je puis seulement vous apporter l'assurance que le Parquet Général s'intéresse à cette question, qu'il compte s'associer à l'étude que nous en faisons et la résoudre, sinon entièrement selon les vues de notre Société, du moins dans le sens général qu'elles ont indiqué.

Paludisme et ver de Guinée en Haute-Volta. Prophylaxie commune,

Par R. LE DENTU.

Le paludisme et le ver de Guinée sont les deux affections endémiques qui sévissent avec le plus de régularité en Haute-Volta parmi la population indigène. Il n'est pas exagéré de dire qu'ils fournissent à eux seuls aux mois de juin, juillet et août, au début de la saison des pluies, un nombre de malades représentant plus de la moitié de la population des villages. Les statistiques sont probantes :

1° Pour le paludisme *l'index splénique* a été établi par mon prédécesseur, le Médecin principal COULOGNER, qui a examiné

plus de 300 enfants dans divers postes de la colonie ; *l'index hématologique* fut récemment évalué à l'Institut de Biologie de Dakar par MM. Leger et E. Bédier, après examen de 300 lames de sang prélevées au hasard dans des localités qui ne sont pourtant pas les plus insalubres de la Colonie (Ouagadougou, Dédougou, Bobo-Dioulasso) et à une époque qui est de beaucoup la moins favorable au paludisme, c'est-à-dire pendant la saison sèche.

En moyenne, un pourcentage positif de plus de 80 o/o chez les enfants de 1 à 5 ans et un peu moins chez les plus âgés, tel est le résultat donné par les deux sortes de recherches.

2° Pour le ver de Guinée disons qu'il motive à lui seul la moitié environ du nombre des consultations dans nos formations sanitaires, au début de l'hivernage, proportion qui est à peu près la même dans les 20 dispensaires de la colonie. D'ailleurs, une simple visite dans les villages à cette époque, permet de constater le chiffre énorme d'éclopés ; la plupart, avec leur ver enroulé sur un morceau de bois, continuent à vaquer à leurs occupations, mais beaucoup sont immobilisés par les complications d'abcès ou lymphangite.

Les accidents septicémiques dûs surtout à la multiplicité des vers (15 à 20 parfois chez le même individu) sont moins rares qu'on ne le pense généralement.

Cette apparition périodique de la dracunculose est déplorable car elle a lieu au moment des cultures, à l'heure où la main-d'œuvre est particulièrement utile. N'est-ce pas suffisant pour justifier à son sujet une *prophylaxie qui est d'autant plus désirable que dans ces régions elle réaliserait en même temps celle du paludisme ?*

Les deux endémies si différentes dans leur étiologie parasitaire et leur manifestation clinique subissent ici un développement et une progression parallèles, parce qu'un même élément favorable préside à leur genèse. Ce qui est triste à dire, cet élément favorable, c'est l'indigène et aussi l'Européen qui l'entretiennent et même le créent.

La nature a fait salubre ce pays plat et peu boisé, les mouvements du sol y sont rares ; le manque de cours d'eau permanents et la longue durée de la saison sèche contraignent l'habitant à des réserves d'eau stagnante, l'instinct du moindre effort le porte à rapprocher son habitation du marigot ; pour la même raison il creuse le sol tout à côté de l'endroit où il bâtira sa case pour prendre de la terre argileuse dont il fait ses murs ; l'excavation souvent grande qu'il a ainsi créée deviendra pendant l'hivernage une mare dont l'eau servira à tous ses besoins.

Ce mode de construction (pisé ou banco) répandu à peu près dans toute l'Afrique Occidentale multiplie de jour en jour les nids à larves de moustiques. Bien d'autres l'ont signalé avant nous ; récemment encore, notre camarade des Troupes coloniales PINAUD jetait le même cri d'alarme pour la colonie du Niger et particulièrement son chef-lieu, Zinder, qui, dit-il, doit perdre définitivement sa réputation de salubrité par suite de l'augmentation progressive du paludisme ; il en attribue la cause à toutes les excavations faites dans la ville en vue de prélever la terre argileuse nècessaire aux constructions.

Nous ajouterons pour la Haute-Volta que c'est également une des causes de la fréquence progressive du ver de Guinée, car partout, et même dans les centres comme Ouagadougou, les indigènes boivent l'eau des mares où ils circulent pieds nus. Plus la mare est approchée de leur case, plus ils ont évidemment tendance à l'utiliser. Contre ces habitudes séculaires chez des peuples encore très arriérés les instructions sur les règles de l'hygiène, les conseils donnés par les Médecins ou autres agents médicaux n'ont absolument aucun effet, seule l'Administration peut agir.

Par quels moyens ?

Nous avons dit qu'il fallait 1° *empêcher la construction des cases au voisinage direct des marigots* comme on le fait ailleurs pour la trypanosomiase, la distance de 500 m. étant un minimum.

2° *Dans toute agglomération interdire l'extraction de la terre argileuse en dedans d'un périmètre convenu* qui passerait au moins à 500 m. de toutes les habitations. Nous ajouterons : 3° *qu'il faut alors mettre en quantité suffisante à la portée de l'indigène une eau non contaminée.*

Or, pour la Haute-Volta tout au moins, le *puits* seul peut réaliser ce dernier desiratum, car il est partout praticable : d'ailleurs on le trouve à peu près dans tous les villages, mais en général un seul existe pour 2 à 300 habitants, ce qui est insuffisant ; souvent même il est abandonné parce que mal entretenu. *Intensifier la création des puits et veiller à leur entretien*, voilà la vraie prophylaxie. Le jour où leur construction sera possible en maçonnerie ou encore mieux en ciment armé, leur conservation sera assurée.

Le puits est un excellent filtre naturel dont l'eau ne doit pas être infectée si elle n'est pas volontairement souillée.

Sa profondeur (qui est au minimum de 5 à 10 m. dans la région Soudanaise) le met à l'abri de la contamination à travers le sol.

Nous avons constaté à Ouagadougou que les indigènes qui demeurent dans la ville (fonctionnaires, écrivains, infirmiers vaccinateurs, boys, etc. etc.) et qui ne boivent en général que l'eau des puits contractent le ver de Guinée dans la proportion approximative de 1 sur 10 seulement alors que plus de la moitié des gens du village en sont atteints.

Nous ajouterons pour les partisans de la contamination de la dracunculose par la voie cutanée — s'il en existe encore — que des Indigènes de la ville marchent presque tous pieds nus comme ceux des villages. Pour les Européens il n'y a jamais eu un seul cas de contamination.

Au point de vue palustre, en admettant que les puits non recouverts soient susceptibles de donner asile aux larves de moustiques, il ne peut être cependant question de les comparer à cet effet avec les mares. D'ailleurs, les expériences que nous avons faites ici sur une douzaine de puits non fermés et de profondeur variable nous permettent de dire 1° que ceux qui servent continuellement et dont l'eau est par conséquent remuée chaque jour ne contiennent pas de larves, même si leur profondeur n'est que de 4 ou 5 m. 2° que ceux qui ont plus de 10 m. de profondeur ne contiennent pas de larves même s'ils sont abandonnés.

Ces observations, bien que faites dans un seul point de la colonie corroborent fortement notre opinion au sujet de l'*avantage prophylactique des puits et de la nécessité de les multiplier dans les villages comme dans les centres Européens.*

Les sceptiques ne manqueront pas d'objecter que, quelle que soit la pureté de l'eau mise à la portée de l'Indigène, celui-ci n'hésitera pas à étancher sa soif au premier marigot venu. C'est possible jusqu'au jour où l'esprit d'observation, inhérent même aux plus primitifs, et la force de l'expérience le conduiront à préférer l'eau des puits à celle des mares et à transporter avec lui sa provision d'eau quand il se rendra aux travaux de culture.

En résumé, éloigner sa demeure des eaux stagnantes, qui donnent asile aux larves de moustiques et aux embryons de ver de Guinée : l'empêcher de creuser pour extraire la terre argileuse et de créer ainsi des mares autour de son habitation ; l'obliger à construire et entretenir des puits en quantité suffisante pour n'avoir pas à recourir aux eaux contaminées des marigots, voilà, nous le répétons, le programme que nous devons nous tracer et qu'une Administration fertile en progrès comme celle de la Haute-Volta ne manquera pas de mettre progressivement à exécution.

Note préliminaire sur la découverte d'un principe actif dans l'huile de Chaulmoogra,

Par STEVENEL.

D'après LEWIN, dans *Lehrbuch der Toxikologie*, les espèces *Gynocarda*, *Taraktogenos* et *Hydnocarpus* serviraient dans l'Inde à empoisonner les poissons, et il signale que ces plantes contiennent d'assez fortes proportions d'acide cyanhydrique.

D'un autre côté, DORVAULT, dans son *Officine* dit que *Gynocarda* seulement contient un glucoside qui, en présence d'un ferment de la plante elle-même, se décompose en acide cyanhydrique ; *Taraktogenos* ne contiendrait pas ce glucoside.

Ce ne peut être l'acide cyanhydrique qui permet aux Indiens d'empoisonner les rivières avec ces plantes, car l'acide cyanhydrique est rapidement décomposée par l'eau de rivière ; j'en ai conclu qu'il devait y avoir dans ces plantes une sorte d'alcaloïde toxique, et j'ai recherché ce principe.

Je suis arrivé, à isoler de l'huile de Chaulmoogra un principe alcaloïdique très instable, se résinifiant rapidement à l'air libre et par les acides minéraux en concentration suffisante, qui, en solution aqueuse, tue brutalement les lézards à l'instar du Curare, se montre moins toxique pour les animaux à sang chaud ; il n'a tué un rat injecté sous la peau qu'en 26 h.

Ce principe n'est pas précipité par le réactif de TANRET, ni par le réactif de BOUCHARDAT, mais sa solution donne lentement à froid, avec une solution d'acide picrique, de jolis cristaux. C'est probablement ce principe qui cause les vertiges et les éblouissements si pénibles chez les lépreux qui absorbent de l'huile de Chaulmoogra à hautes doses, surtout sous forme d'émulsion.

Je crois que ce principe est dans l'huile combiné aux acides gras libres. Mes recherches continuent.

Travail du Laboratoire de Chimie de Bingerville, Côte d'Ivoire.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.